Die Tuberkulose

des

Harn- und Geschlechtsapparates beim Weibe.

Von

Wilhelm Loerch

approb. Arzt.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Die Tuberkulose

des

Harn- und Geschlechtsapparates beim Weibe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Loerch

approb. Arzt aus Hechingen.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

in inniger Dankbarkeit.

Vor Beginn meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die gütige Ueberweisung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Zu ganz besonderem Danke fühle ich mich gegenüber Herrn prakt. Arzt und Bahnarzt Dr. Fahmüller in Egoldsbach verpflichtet, welcher mich in der Erhebung der anamnestischen Daten zu dem bearbeiteten Falle aufs liebenswürdigste unterstützte.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0010

Während beim Manne uropoietisches und Genitalsystem, infolge ihrer entwicklungsgeschichtlichen Vergangenheit, in inniger Beziehung zueinander stehen, ist dies beim Weibe nicht der Fall. Hier sind beide Systeme von Anfang an ausgesprochen voneinander getrennt.

Wenn wir trotzdem beim Weibe von einer Urogenitaltuberkulose sprechen, so ist dieser Name nur von den Veränderungen hergenommen, welche sich bei dieser Erkrankung am männlichen Urogenitalsystem finden. Deshalb habe ich auch, soweit es sich machen liess, Genital- und Harnapparat getrennt behandelt, weil sich von beiden ein zusammenhängendes, einheitliches Bild doch nicht geben liesse.

Wenn sich auch, wie aus den späteren statistischen Angaben hervorgeht, beide Systeme häufig zusammen erkrankt vorfinden, so ist doch eine Beziehung der einen Systemerkrankung zur anderen, d. h. ein direktes Uebergreifen des tuberkulösen Prozesses von einem System auf das andere, nicht anzunehmen.

Beide sind selbständige, nebeneinander bestehende Krankheiten.[1]) Damit ist nicht ausgeschlossen, dass sie von demselben primären[2])

---

[1]) Vergl. Amann, Zur Frage der weibl. Genitaltub. Monatsschr. für Geb. u. Gyn. Bd. XVI. 1902. Referat f. d. IV. Gyn.-Kongress in Rom.

[2]) Ich verstehe stets, primär in bezug auf alle übrigen Organe, nicht nur in bezug auf die übrigen Organe des Urogenitalsystems.

Herde aus infiziert, entweder zugleich oder kurz nacheinander erkranken können.

Zwar kann, wie der von Virchow[3]) mitgeteilte, und viele andere Fälle beweisen, durch ausfliessenden Urin eine Infektion der Vagina zustande kommen. Aber auch dies ändert an dem Gesagten nichts. Die benachbarte Lage der Oeffnungen beider Systeme an die Aussenwelt hat mit direkten Beziehungen derselben zueinander, wie dies beim Manne der Fall ist, nichts zu tun. Es kann ja auch eine Infektion der Vagina durch tuberkelbazillenhaltigen Kot stattfinden, und trotzdem wird niemand von einer Genitointestinaltuberkulose sprechen wollen.

---

[3]) Virchow's Archiv. p. 53.

Bezüglich der Häufigkeit einer kombinierten Tuberkulose beider Systeme fand ich in der Literatur folgende Angaben:[4])

Heiberg[5]) fand unter 35 Fällen von Tuberkulose des weiblichen Harn- und Geschlechtsapparates:

13 mal die Genitalien allein,
10 mal den Harnapparat allein, und
12 mal beide Systeme zusammen erkrankt.

Oppenheim[6]) unter 23 Fällen:

16 mal die Genitalien allein,
2 mal den Harnapparat allein, und
5 mal beide Systeme zusammen erkrankt.

v. Krzywicki[7]) unter 14 Fällen:

10 mal den Genitalapparat allein,
2 mal den Harnapparat allein erkrankt, und
2 mal eine kombinierte Erkrankung beider Systeme.

Stolper[8]) fand unter seinen Fällen von

---

[4]) Vergl. auch S. 33.

[5]) Die primäre Urogenitaltub. des Mannes und des Weibes. Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Festschr. für R. Virchow. 1891. II. Berlin.

[6]) Zur Kenntnis der Urogenitaltub. Dissertat. Göttingen 1889.

[7]) 29 Fälle von Urogenitaltub. Beitrag zur path. Anat. von Ziegler und Nauwerck. 1888. III.

[8]) cit. v. Amann.

weiblicher Genitaltuberkulose nur 1 mal die Blase miterkrankt.

Klieneberger[9]) gibt folgende Statistik:

I. Kinder unter 15 Jahren:

18 Fälle.

4 mal Genitalapparat allein,
8 mal Harnapparat allein,
6 mal beide Systeme erkrankt.

In keinem Falle war die Tuberkulose primär, nie bestand ein Zusammenhang zwischen beiden Systemerkrankungen.

II. Personen über 15 Jahre:

54 Fälle. In 4 davon bestand isolierte Tuberkulose von Blase und Vagina. Es waren tuberkulös erkrankt:

17 mal die Genitalien allein,
8 mal der Harnapparat allein,
29 mal beide Systeme.

Nach Dennig[10]) finden sich bei Nierentuberkulose kleiner Mädchen oft tuberkulöse Prozesse im Genitalapparat.

Brüning[11]) fand bei 44 Fällen von Genital-

[9]) Ueber die Urogenitaltub. d. Weibes. Dissertat. Kiel 1898.

[10]) cit. v. Amann.

[11]) Tuberkulose der weibl. Geschlechtsorgane im Kindesalter. Monatsschr. f. Gyn. u. Geb. 1902.

tuberkulose kleiner Kinder 8 mal die Harnorgane mitbeteiligt.

Während Sommelier[12]) als Teilerscheinung von Lungentuberkulose unter 1317 Fällen nur 33 mal Urogenitaltuberkulose fand, sollen nach Collinet[13]) $^1/_{18}$ aller Phthisiker an Urogenitaltuberkulose leiden.

---

[12]) cit. v. Probst, Ueber Urogenitaltub. Diss. München 1899.

[13]) cit. v. Probst.

Was die Art und Weise betrifft, auf welche eine tuberkulöse Infektion des menschlichen Körpers zustande kommen kann, so sprechen wir von Inhalations-, Inoculations- und Fütterungstuberkulose, von einer durch den geschlechtlichen Verkehr vermittelten (Cohabitationstuberkulose), und von der congenitalen Tuberkulose.

Damit ist jedoch nicht gesagt, dass der tuberkulöse Prozess auch an diesen Eingangspforten beginnen muss, die Tuberkelbazillen können diese auch verlassen, ohne irgendwelche Veränderungen an ihnen hervorgerufen zu haben.

So ist es erwiesen, dass die Tuberkelbazillen die gesunde Schleimhaut durchwandern und durch den Lymphstrom in die Lymphdrüsen gelangen können, um erst hier die ersten pathologischen Veränderungen zu setzen.

Hier erst kommt es dann zum nekrotischen Zerfall, die verkäste Drüse arrodiert ein Gefäss, und nun wird durch den Blutstrom das infektiöse Material weiter getragen.

Interessant sind die Versuche von Schüller[14]) zur Pathogenese der Genitaltuberkulose, welche nebenbei auch das sprungweise Auftreten der Lokalisation deutlich zeigen. Schüller

[14]) cit. v. Wandel, Ueber Nierentuberkulose. Diss. Breslau 1898.

setzte nämlich Tiere einer tuberkulösen Infektion durch die Lungen aus und erzeugte gleichzeitig bei denselben Gelenkentzündungen, welche sich später als tuberkulös erwiesen.

Ob auch die Lungentuberkulose auf diese Art der Blut- und Lymphgefässinfektion zustande kommt, und nicht, wie wir heute noch meistenteils anzunehmen pflegen, durch direkte Infektion der Bronchialschleimhaut, ist noch nicht entschieden.

Eine Reihe von Versuchen lässt diese Möglichkeit immerhin offen.

Hierfür sprechen nicht allein die vielen Fälle von Bronchialdrüsentuberkulose ohne Affektion der Lungen, sondern auch der Umstand, dass fast bei jeder frischen Lungentuberkulose die zugehörigen Bronchialdrüsen verkäst oder verkalkt vorgefunden werden.

Die zur Klarlegung dieser Verhältnisse angestellten zahlreichen Tierversuche ergaben kein sicheres Resultat. Meiner Meinung nach ist, worauf Ribbert[15]) zuerst hinwies, das positive Inhalationsexperiment noch kein Beweis dafür, dass in Wirklichkeit auch beim Menschen die Ansiedlung der Tuberkelbazillen stets, oder doch meist, auf diese Weise erfolge. Ribbert hält auch für die Lungentuberkulose die haematogene Infektion von einem älteren tuberkulösen Herde (peribronchiale Lymphdrüsen) aus, wie er sich bei frischer Lungentuberkulose fast stets nachweisen lässt, für die häufigere.

---

[15]) Ueber die Genese der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 17.

In diese bronchialen Lymphdrüsen gelangen die Tuberkelbazillen ohne Zweifel meist durch die Atmungsluft, indem sie die Lunge passierten, ohne sie zu infizieren. Etwa steckengebliebene Bazillen (z. B. wie Kohlenstäubchen) sterben ab.

Der Ansicht Kochs, dass die einzige Quelle für die Verbreitung der Tuberkulose das Sputum sei, schliesst sich auch Schottelius[16]) an; er erwähnt einen Fall, wo ein Diener, der an einem wissenschaftlichen Institute bei Sputumverstäubungsexperimenten behilflich war, an galoppierender Schwindsucht starb.

Den Grund dafür, dass diese rapide Art der Tuberkulose heute viel seltener ist als früher, sucht er darin, dass eben gerade in neuerer Zeit für die Unschädlichmachung des Sputums so viel geschehen ist.

Nägeli[17]) glaubt nur an die Inhalationsinfektion mit häufigster Lokalisation der Tuberkulose in den Lungen und peribronchialen Lymphdrüsen.

Nach Ribbert[18]) entsteht eine jede Bronchialdrüsentuberkulose, die nicht auf diesem Wege zustande gekommen ist, durch unmittelbare Infektion von anderen Drüsen aus.

Nun brauchen es nicht notwendig die Lungen zu sein, durch welche die Tuberkelbazillen in die

---

[16]) Schottelius M., Zur Kritik der Tuberkulosefrage. Zieglers Beitr. Bd. 33. 1903. Heft 1 und 2.

[17]) Virchows Archiv. Bd. 160. H. 2. 1900.

[18]) Ribbert, Ueber die Genese der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 17.

peribronchialen Lymphdrüsen gelangen. Sie können vielleicht ebenso in die Mandeln eindringen und von hier in die Drüsen des Halses und der Trachea, und erst dann in die Lungen kommen.

Die neueren diesbezüglichen Untersuchungen haben freilich nichts ergeben, was für diese Möglichkeit spräche.

Ito[19]) untersuchte an 104 Kinderleichen bis zu 13 Jahren die Gaumen-, Rachen- und Zungentonsillen, die valleculae epiglotticae und Schleimdrüsen des Zungengrundes auf Tuberkelbazillen.

Die histologische Untersuchung ergab nicht in einem einzigen Falle eine primäre Tuberkulose. Sekundär fanden sich nur 6 Fälle, und zwar waren erkrankt die Gaumentonsillen 5 mal, Rachentonsillen 2 mal, valleculae epiglotticae 1 mal, Schleimdrüsen des Zungengrundes 1 mal. Bei einem Kinde waren Gaumentonsillen, Rachentonsillen und valleculae epiglotticae zusammen erkrankt, bei einem anderen Rachentonsillen und Schleimdrüsen.

Es können aber auch andere tuberkulöse Herde in Frage kommen, z. B. primäre Knochenherde, primäre Tuberkulose des Urogenitalsystems etc.

Erfolgt von einem solchen Herde Miliartuberkulose, dann sind es freilich fast stets die Lungenspitzen mit ihrer schlechten Blutversorgung, welche zunächst befallen werden.

---

[19]) Ito Sukchiko, Untersuchungen über die im Rachen befindlichen Eingangspforten der Tub.-Baz. Berl. klin. Wochenschr. 1903.

Ribbert[20]) ist der Ansicht, dass die aus den Kapillaren ausgetretenen Bazillen in den feinsten Bronchiolen, den Alveolargängen, wohin sie nach ihrem Austritt aus den Kapillaren bei der Expiration aus den Alveolen verschleppt werden, deshalb stecken bleiben, weil die Lüftung des Oberlappens eine sehr geringe sei.

Hierauf kann sich dann der Prozess, wie es ja in vielen Fällen ist, vorerst beschränken. Bei nicht disponierten Individuen, und wenn die Keime in nicht zu grosser Anzahl vorhanden sind, sterben sie ab, ohne andere Herde erzeugt zu haben.

Die Annahme einer Sekundärinfektion der Lungen durch die peribronchialen Lymphdrüsen wurde auch durch die Tierversuche Sawada's[21]), ebenso wie durch seine Untersuchungen von Kinderlungen, welche die Entwicklung der Lymphknötchen verfolgen sollten, bestätigt.

Es zeigte sich nämlich, dass die haematogen entstandenen Tuberkel der Lungen von Kaninchen stets ihren Ausgang von den Lymphknoten nahmen.

Auf die durch die Entwicklung der Lymphknoten bedingten Einzelheiten kann ich hier nicht näher eingehen.

Eine direkte Infektion der Bronchialschleimhaut wird natürlich vor allem dann stattfinden, wenn dieselbe lädiert oder entzündet, und dadurch

[20]) s. fr. Anm.

[21]) Sawada Keigi, Zur Kenntnis der haemat. Miliartub. der Lungen. D. Archiv f. klin. Medizin. Bd. LXXVI. 1903. p. 343.

für die Tuberkelbazillen eine direkte Ansiedlung erleichtert ist.

Aber die Infektion braucht, wie oben erwähnt, nicht auf dem Inhalationswege erfolgt zu sein, um auch in den Lungen angreifen zu können.

So hat Baumgarten[22]) durch Injektion von Tbc. Kulturen in die Harnblase von Tieren eine typische Lungentuberkulose erzeugt.

Lubarsch[23]) und andere glauben, wenn auch nur bei einem geringen Prozentsatz, an die Möglichkeit einer Fütterungstuberkulose.

Nach der Anschauung Ribbert's kann jedoch nur dann von einer primären Infektion des Darmtractus die Rede sein, wenn auch die zugehörigen, also mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen affiziert sind.

Nun sind aber nach den Beobachtungen verschiedener Autoren[24]) gerade diese sehr selten affiziert, was also gegen eine primäre Fütterungs-, bezw. Darmtuberkulose sprechen würde.

Auf diese Tatsache stützt auch Koch seinen Standpunkt von der Seltenheit einer primären Darmtuberkulose.

Ausserdem gelangen fortgeschwemmte Teile von den Mesenterialdrüsen aus viel schwerer in die arterielle Blutbahn, als von den Bronchialdrüsen aus. Die venöse Bahn spielt hier keine Rolle.

---

[22]) cit. v. Amann.

[23]) cit. v. Amann.

[24]) Naegeli, Hegar, v. Rosthorn, cit. v. Amann.

Hansemann[25]) hält die primäre Fütterungstuberkulose für sehr selten. Meist komme sie nur bei schwer Kranken, Greisen oder besonders disponierten Individuen vor. Auch nach Grawitz[26]) ist die Ersterkrankung der Darmschleimhaut selten. Bei ihm ist die Bedingung für eine tub. Infektion die Disposition, und diese ist eben in den Lungen gegeben. Die Darmschleimhaut sei ein schlechter Boden für die Tbc. Dies beweise schon der Umstand, dass sie oft unversehrt bleibe, selbst in Fällen wo die Drüsen des Gekröses schwer befallen, wenn jahrelang bazillenhaltiger Auswurf aus den Lungen verschluckt worden sei.

Eine Statistik der in den letzten $3^1/_2$ Jahren gemachten 1104 Sektionen des Greifswalder pathol. Instituts ergibt bei 284 = 24.75% der Leichen tuberk. Veränderungen (alte und frische). Nur 3 mal fanden sich Darmgeschwüre oder tabes mesaraica ohne verdächtige Lungenherde.

Nur bei Kindern scheint die Disposition für Darmtuberkulose grösser zu sein[27]).

Damit soll nun nicht gesagt sein, dass wenn in irgend einem Falle von Tuberkulose nebenbei noch tuberkulöse Lymphdrüsen gefunden werden, diese den primären Herd darstellen müssen.

---

[25]) Ueber Fütterungstuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 7/8.

[26]) Die Eingangspforten d. Tub.-Baz. und ihre Lokalisation im Menschen. D. med. Wochenschr. 1901. Nr. 41.

[27]) Councilmann, Mallory, Pearce, Baginsky, cit. v. Heller, Ueber die Tuberkuloseinfektion durch den Verdauungskanal. D. med. Wochenschr. Nr. 39.

Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass trotz eines bestehenden tuberk. Herdes (Lymphdrüsen) sich in einem anderen Organe, sozusagen wieder primär, also ohne Zusammenhang mit dem ersten, eine Tuberkulose entwickeln kann.

In der Beurteilung dieser Frage, was primär, was sekundär, ist es vollkommen gleichgültig, wie weit der tuberkulöse Prozess vorgeschritten ist. Nimmt doch z. B. die Knochentuberkulose stets einen viel schnelleren Verlauf als die Lymphdrüsentuberkulose.

Ja der erste Herd kann schon vollständig ausgeheilt sein, während der sekundäre sich erst zur vollen Grösse entwickelt. So ist auch beim weibl. Genitalapparat die Tube meist am stärksten betroffen, wenn sie auch nicht, wie dies oft der Fall, das primär ergriffene Organ darstellt. Auch bei den Infektionen im Anschluss an eine Verletzung (Inoculationstub.) braucht an der Eintrittsstelle der Baz. keine lokale Infektion einzutreten [28]). Ist dies doch der Fall, so erhalten wir z. B. die sogenannten Leichentuberkel oder wirklichen Einimpfungen von Tbc.

So sah man im Anschluss an die Beschneidung, wo nach der Circumcision tuberkulöse Individuen das Blut mit dem Munde aufsaugten, wiederholt eine Infektion eintreten. Derartige Fälle, wo auf sich daran anschliessende tuberkulöse Geschwüre hin eine Vereiterung der Lymphdrüsen

---

[28]) Inf. Osteomyelitis, Bollinger.

und Miliartuberkulose eintrat, sind in der Literatur mehrere bekannt.[29])

Aehnliche Fälle sollen bei Ohrläppchenstich und Tätowierungen vorgekommen sein. Ebenso sind solche bekannt, in denen von Leichentuberkeln an der Hand aus eine haematogene, generalisierte Tuberkulose entstand.

Solche Fälle von Impftuberkulose sind immerhin ziemlich selten.

Lassar[30]) fand im Laufe von 10 Jahren unter 108.000 Patienten nur 34, also 0.031 pCt. mit Impftuberkulose.

Was die Cohabitationsinfektion betrifft, welche ja zunächst an dem für unsere weitere Betrachtung in Frage kommenden Orte (weibl. Genitalapparat) Erscheinungen setzen würde, so werde ich später darauf zurückkommen.

---

[29]) Lindmann, D. med. Wochenschr. Bd. 30. 1883. S. 442.
Lehmann, D. med. Wochenschr. Nr. 9 bis 13. 1886.
Hofmokl, Wien. med. Presse. 1886. 22/23.
Elsenberg, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 581.
W. Meyer, New-Yorker med. Presse. 1887.
Löwenstein, Ueber Impftub. d. praeputiums. Diss. 1889.
Frank, Ueber die Tuberkulose des Penis. Diss. 1897.
cit. v. Probst, Ueber Urogenitaltuberkulose. Diss. München 1899.

[30]) Ueber Impftub. D. med. Wochenschr. 1902. Nr. 40.

Ebenso sollen später bei der congenitalen Infektion die für den Urogenitalapparat in Frage kommenden Momente behandelt werden.

— —

Entscheidend für die Auffassung eines tuberkulösen Prozesses als primäre oder sekundäre Erkrankung ist also der Ort der ersten Festsetzung der Tuberkulose im menschlichen Körper. Ein tuberkulöser Prozess kann also nur dann als primär angesprochen werden, wenn neben ihm keine oder nur ganz geringfügige andere tuberkulöse Veränderungen im ganzen Körper zu finden sind.

Die Diagnose primäre Erkrankung wird also, wie Amann[31]) richtig sagt, auf einen klinischen Befund hin nie, oder nur mit äusserstem Vorbedacht, gestellt werden können, und der grösste Teil der klinisch sogenannten primären, d. h. isolierten Tuberkulosen dürfte sekundärer Natur sein, wobei eben die sekundären Erscheinungen die hervortretendsten waren.

[31]) s. fr. Anm.

Eine Infektion des weiblichen Genitalapparates durch direkte Uebertragung von aussen kann auf verschiedene Art und Weise zustande kommen. Gewöhnlich werden dafür verantwortlich gemacht: Cohabitation[32]), Masturbation[33]), Untersuchung von Aerzten und Hebammen[34]), Sondierungen[35]), Pessare[36]), Wäsche, Closets u. a. (Heteroinfektion).

Die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses bei einer solchen Art der Infektion kann auf verschiedene Weise erfolgen:

---

[32]) Stintzing.
[33]) Prochownik, Sippel.
[34]) Jakob.
[35]) Dührssen.
[36]) Peter Müller, cit. v. Amann.

Vergl. auch: Luckasiewicz, Zur Kenntnis d. Tub. d. weibl. Genitalapp. Diss. Dorpat 1882. — Meyer W., Ueber Entstehung, Verlauf und Häufigkeit d. Genitaltub. d. Weibes. Diss. München 1896. — Voigt, Beitrag zur Aetiologie d. Genitaltub. Diss. 1896. — Lindl P., Ueber Urogenitaltub. Diss. München 1896. — Stöve J., Zur Frage d. Urogenitaltub. Diss. Jena 1896. — Stintzing, Ueber Urogenitaltub. Korresp.-Blatt d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen 1892. — Schütt H., Reine bazilläre Erkrankung epithelbed. Flächen bei prim. Tub. d. Urogenitalapp. Diss. Kiel 1889. — Posner, Zur Kenntnis d. Urogenitaltub. Verh. Ges. D Naturf u. Aerzte. Karlsbad 1902. Teil 2. Hälfte 2. p. 181.

I. Die durch die Tbc. hervorgerufene Entzündung (Vulva, Vagina, Portio) breitet sich als fortschreitende Schleimhauttuberkulose auf den ganzen oder einen Teil des Genitaltraktus aus.

II. Die in die Vagina gelangten Keime gelangen auf die später zu besprechende Art und Weise auf direktem Wege durch den Genitalschlauch in Uterus und Tuben, selbst bis ins Peritoneum und in Ovarien.

III. Die Tbc. gelangen vermittelst kleiner Verletzungen der Vagina oder Portio unter Bildung eines Primäraffektes in die paravaginale und parametrane Lymphbahn, und von hier bis zu Uterus und Tuben (Inoculation). Ob es sich hierbei um eine direkte Inoculationstuberkulose handelt, oder ob durch eine Verletzung nur ein locus minoris resistentiae geschaffen wird, wodurch den Tbc. die Ansiedlung erleichtert wird, bleibt dahingestellt. Tuberkulöse Primäraffekte, die notwendig hier vorhanden sein müssten, sind freilich fast nie beobachtet worden.

Auch weist A m a n n darauf hin, dass eben die Becken- und retroperitonealen Lymphdrüsen, die doch in einem solchen Falle zuerst und am stärksten ergriffen sein müssten, meist vollkommen frei sind.

Zur Bezeichnung der Richtung, in welcher der tuberkulöse Prozess sich ausdehnt, führte H e g a r und seine Schüler [37]) den Namen einer ascendierenden und descendierenden Form der Genital- bezw.

---

[37]) A l t e r t h u m, B u l i u s, cit. v. Amann.

Urogenitaltuberkulose ein. Dabei sollte sich nach der Ansicht Hegars in der Regel der Begriff ascendierend mit primär, descendierend mit sekundär decken.

Diese Einteilung ist von vielen als nicht zweckmässig wieder verlassen worden. Ich behalte sie der Einfachheit wegen bei, ohne jedoch die besagte Identifikation gelten zu lassen, sondern nur um die Verlaufsrichtung des Prozesses, entsprechend dem Sekretstrome (Genitalsekret, Harn, beim Manne Sperma) anzugeben.

Der descendierende Prozess im weiblichen Genital- und uropoietischen System würde also im Genitalschlauche von Tuben zu Vagina, im Ureter von Niere zur Urethra verlaufen.

Die Mehrzahl der Autoren[38]) hält beide Formen der Verlaufsrichtung für möglich. Ich möchte nur betonen, dass es sich hierbei nicht allein um die Richtung dreht, in welcher der Prozess weiter greift, sondern auch darum, welches Organ als zuerst erkranktes betrachtet wird. Die Annahme, dass eine Infektion des weiblichen Genitalapparates durch äussere, direkte Infektion möglich ist, muss, sofern man nicht den Blut- und Lymphstrom für die Verbreitung der Tuber-

[38]) Bollinger, Ueber d. Infektionswege d. tub. Giftes. Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 33.
Ziegler, Lehrb. d. allg. u. spez. path. Anat. 1892.
Leube, Spez. Diagnose d. inneren Krankheiten. 1895.
Heiberg, s. fr. Anm.
Schmidtlein, D. Klinik. Bd. XV.
Stapfer, cit. v. Probst, s. fr. Anm.

kulose verantwortlich machen will, die Möglichkeit eines ascendierenden Prozesses aufrecht erhalten.

Nun wird freilich die durch äussere Infektion bedingte ascendierende Form einer Primärinfektion von sehr vielen Autoren überhaupt in Abrede gestellt. Denn da eine isolierte Tuberkulose von Vulva, Vagina oder Portio, wie wir später sehen werden, sehr selten beobachtet wird, so ist nicht einzusehen, weshalb die Tbc. den ganzen Genitalschlauch, auch wenn ihnen hier weniger günstige Bedingungen für ihre Ansiedlung geboten sind, durchwandern sollen, ohne irgendwelche Entzündungserscheinungen hervorzurufen, um sich dann erst, eventuell am abdominalen Ende der Tuben, denn hier beginnt meist der Prozess, um dann absteigend weitere Infektion zu veranlassen, festzusetzen, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten, welche sich der Verschleppung der Bazillen entgegenstellen, und denen oft genug die Spermatozoen, welche doch Eigenbewegung besitzen, unterliegen.

Die Tbc. haben keine Eigenbewegung. Deshalb musste man ihre Verschleppung gegen den Sekretionsstrom auf andere Weise erklären.

So nahm Koch[39]) einen Transport durch Wanderzellen an; Baumgarten[40]) ist dagegen

[39]) cit. v. Amann.

[40]) Baumgarten-Kraemer, Experimentelle Studien über Histogenese und Ausbreitung d. Urogenitaltuberkulose. Arb. a. d. path. Inst. Tübingen. Bd. 4. 1903. II. 2.

der Ansicht, dass der Sekretionsstrom hier das ausschlaggebende Moment sei. Diese Annahme muss natürlich die Möglichkeit einer ascendierenden Infektion vollkommen in Abrede stellen; es wäre also nur eine Infektion von Tube zu Vagina, von Niere zu Urethra möglich.

Einen in anderer Richtung erfolgenden Transport der Tbc. kann man sich also nur dann erklären, wenn man annimmt, dass die Tbc. durch Inoculation in kleine Verletzungen auf dem Lymphwege nach oben gelangen, oder, dass dieselben auf dem Blutwege, nachdem sie andere Organe vielleicht bereits passiert haben, sich jetzt am Orte der Disposition festsetzen.

Als Beweis für eine direkte Verschleppung der Tbc. nach den inneren Geschlechtsorganen diente wiederholt der von Hammer[41]) angeführte Fall, wo eine primäre Infektion von der Vagina aus eine Tubentuberkulose erzeugt hatte. Bei der Sektion der Patientin war im ganzen Körper kein sonstiger tuberkulöser Herd zu entdecken. Uterus und Vagina waren vollkommen frei. Die Todesursache war eine akute Miliartuberkulose gewesen. Nun ergab die Anamnese, dass der nachweislich tuberkulöse Mann der Frau (am Genitale hatte derselbe keine Zeichen von Tuberkulose) die Gewohnheit hatte, vor der Immissio penis zur Erleichterung des Aktes denselben mit Speichel zu befeuchten. Die Deutung, dass in dem Speichel vorhandene Tbc. in den Genitalschlauch gelangten, und von hier aus, ohne die

[41]) cit. v. Amann.

nahezu immune Vagina und den Uterus zu infizieren, mit Hilfe der Spermatozoen oder Wanderzellen, denn diese allein konnten für den direkten Weg die in Frage kommenden Zwischenträger gewesen sein, in der Tube sich festsetzten, ist ja ganz plausibel.

Auch Zippelius[42]) und Haarstick berichten einen Fall, wo von einem tuberkulösen Bullen mehrere Kühe infiziert wurden.[43])

Es war aber doch auch hier nicht ausgeschlossen, dass die Tbc. durch die gesunde Schleimhaut hindurch (worauf Hegar[44]) zuerst hinwies), oder durch kleine Verletzungen von Vagina und Portio in das paravaginale und parametrane Bindegewebe, und von hier durch das Peritoneum zu den Tuben gelangten.

Wenn man auch früher an diesen weitläufigen Weg nicht dachte, nach dem Stande der heutigen Forschung dürfte er immerhin der näherliegende sein.

Eine Infektion des Peritoneum ist dabei nicht unbedingt nötig.

Die Frage, ob durch die Cohabitation mit einem phthisischen Manne mit oder ohne Genitaltuberkulose die Frau infiziert werden kann, hat von jeher eine grosse Rolle gespielt. Die Ver-

---

[42]) D. Zeitschr. f. Tiermedizin u. vgl. Path. Bd. IX.

[43]) Vergl. auch: Schuchardt, Die Uebertragung d. Tub. auf d. Wege d. geschl. Verkehrs. Arch. f. klin. Chir. 1892.

[44]) Tub. d. Tuben u. d. Bauchfells. D. med. Wochenschr. 1897. Untersuchg., Diagnose u. chir. Behandlung d. Genitaltub. d. Weibes. 1886.

suche und Prüfungen, welche hier angestellt wurden, waren der Wichtigkeit des Stoffes entsprechend zehr zahlreich.

So haben vor allem Jani[45]) und nach ihm Gärtner[46]) und viele andere im Sperma lebender, auch nicht genitalkranker Männer Tbc. nachgewiesen, wie sich überhaupt bei tuberkulösen Personen Tbc. in allen möglichen, auch nicht erkrankten Organen finden können, wenn auch nur in geringer Anzahl.[47])

Dass sich bei tuberkulösen Sterbenden, oder in deren Leichen in allen Organen zahlreiche Tbc. finden, ist bekannt; es findet hier eine förmliche Ueberschwemmung des Organismus mit Tbc. statt. Bei Hodentuberkulose freilich soll die Anzahl der im Sperma vorhandenen Keime eine ganz beträchtliche sein.

Aber im Grunde genommen ist doch die primäre Genitaltuberkulose selbst bei puellis publicis eine verhältnismässig seltene Erkrankung, ganz abgesehen von der grossen Anzahl tuberkulöser

---

[45]) Ueber Tub.-Baz. im ges. Genitalapp. bei Lungentuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. I. S. 522.

[46]) Ueber d. Erblichkeit d. Tub. Zeitschr. für Hygiene. XIII. 1893.

[47]) Vgl. auch: Hegar, Entstehung d. Genitaltub. d. Weibes. Stuttgart 1886. — Pozzi, Traité de gynecologie. — Chiari, Ueber d. Befund ausged. Ulc. in d. Vulva u. Vagina. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. Wien 1886. — v. Krzywicki, s. fr. Anm. — Walther, Ueber d. Vorkommen von Tub.-Baz. im ges. Genitalapp. bei Lungenschwindsucht. Zieglers Zeitschr. XVI. 1888.

Männer und dem Umstand, dass auch schwer erkrankte Phthisiker noch häufig cohabitieren.

Wenn auch Vulva, Vagina und Portio, infolge ihres histologischen Baues und ihrer Sekretbeschaffenheit einer Infektion grossen Widerstand entgegensetzen, bei der Häufigkeit von Verletzungen und Epitheldefekten, denen diese Teile doch immer ausgesetzt sind, müsste ihre Erkrankung weit häufiger sein.

Frerichs[48]), Kraske[49]), Mosler[50]), von Franqué[51]) u. a. stellen die Möglichkeit einer solchen Art der Infektion völlig in Abrede.

Amann glaubt auch in solchen Fällen einen nicht entdeckten tuberkulösen Herd zur Rechenschaft ziehen zu müssen, zumal doch durch das Zusammenleben mit einem phthisischen Manne auch bei einer noch so gesunden Frau so viele Infektionsgelegenheit vorhanden wäre, wodurch auf dem Wege des Respirationstraktus eine Lymphdrüsentuberkulose sich entwickeln könne.

Als Gegenbeweis gegen eine Cohabitationstuberkulose oder überhaupt eine Infektion von den äusseren Geschlechtsteilen aus werden zwei

---

[48]) Beitr. z. Lehre v. d. Tub. Marburg 1882.

[49]) Betrachtungen über tub. Inf. beim Coitus. Zieglers Zeitschr. Bd. X. 1891. S. 204.

[50]) Die Tub. d. weibl. Genit. Diss. 1883. Breslau.

[51]) Zur Tub. d. weibl. Genit., insbes. d. Ov. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXXVII.

Beitrag z. Lehre v. d. Bauchfell- und Genitaltub. beim Weibe. Berichte u. Studien d. 10. Kongress d. D. Ges. f. Gyn., gewidmet v. M. Hofmeier. Stuttgart 1903. p. 84—139.

Fälle angeführt, die von Thompson[52]) und Kretz[53]) veröffentlicht wurden; es handelt sich hier um primäre Genitaltuberkulose bei congenitaler Atresia vaginae.

Für einen Gegenbeweis halte ich diese beiden Fälle nicht, sondern nur für einen Beweis dafür, dass eben auch auf haematogenem Wege eine Infektion des Genitaltractus möglich ist.

In der Literatur sind ziemlich viele Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose bekannt, welche auf eine Cohabitationsinfektion zurückgeführt werden.

Amann berichtet teils aus persönlichen Mitteilungen über eine Reihe von Fällen[54]), wo der Mann an Hodentuberkulose litt und die Frau später an Genitaltuberkulose erkrankte; auch hier liessen sich an deren Lungen keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen.

Beim Manne ist eine Infektion per coitum nahezu ausgeschlossen. Jedenfalls handelt es sich dann nur um eine Infektion der Urethra Mündung, der Glans oder des Praeputium. Von hier aber kann der Prozess sich nur nach den Leistendrüsen fortsetzen. Selbst eine Infektion der Urethra durch bazillenhaltigen Urin wird selten beobachtet.

Die Tierversuche, die Friedmann[55]) anstellte, indem er gleich nach der Begattung Tbc.

[52]) Lancet 1872. II. H. 5. cit. v. Amann.
[53]) Wien. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 41.
[54]) Pfannenstiel, Prochownik, Kehrer, Merletti.
[55]) Zeitschr. f. klin. Medizin. 1901. Bd. 42.

in die Vagina einspritzte zeigten keinen Fall, wo eine tuberkulöse Erkrankung des Uterus sich hätte histologisch nachweisen lassen. Wohl aber waren die Tbc. ohne jede Vermittelung der Mutter direkt auf die Frucht übergegangen.

Friedmann schliesst aus dieser Tatsache, dass eine tuberkulöse Infektion des Kindes vom Vater aus stattfinden kann.

Die Lehre von der germinativen Uebertragung vom Vater auf das Kind geht aus von der Lehre Boveris.

Boveri stellte die Hypothese auf: Die eine der nach der Befruchtung entstehenden ersten Teilungszellen produziert ausschliesslich die Geschlechtszellen, die zweite dagegen liefert sämtliche anderen Organe und Gewebe des sich bildenden Organismus. Die befruchtende Spermie hat also eine wesentliche materielle Anteilnahme an der Bildung der Geschlechtszellen.

Nun haben wir oben gesehen, einmal die Tatsache, dass im Sperma tuberkulöser Individuen, auch wenn sie nicht an Genitaltuberkulose leiden, Tbc. sich vorfinden. Wie dieselben in die Tuben gelangen, ob den Spermatozoen anhaftend, ob mit Hilfe von Wanderzellen, ob sie überhaupt nicht auf diesem direkten Wege dorthin gelangen, wollen wir hier ausser Acht lassen.

Nun hat Gottschalk[56]), ausgehend von der Hypothese Boveris, zwar angenommen, dass eine primäre hereditäre Genitaltuberkulose wohl

---

[56]) Zur Frage der hered. prim. Genitaltub. beim Weibe. Arch. f. Gyn. Bd. LXX. H. 1. 1903.

möglich sei, dass aber die Vererbung nur vom Vater ausgehen könne, da eine mit Tbc. behaftete Eizelle nicht befruchtungsfähig sei.[57])

Er sucht an einem von ihm beobachteten Falle den Wahrscheinlichkeitsbeweis zu liefern.

Ich will hiervon nur die wichtigsten Einzelheiten herausgreifen:

Die 32 jährige Patientin ist virgo intacta, hereditär vom Vater aus belastet. Trotz Jahre lang aufs genaueste geführter Beobachtungen lassen sich keine anderen Symptome einer bestehenden Tuberkulose, etwa von Lungen, Drüsen, Darm, Peritoneum, Knochen etc. nachweisen. Einzig und allein bestehen die vom Genitaltraktus ausgehenden Symptome.

Die Patientin wurde operiert und nun ergab sich folgende genaue Diagnose: Primäre Tuberkulose beider Ovarien mit käsiger Einschmelzung; linke Tube grosser Eitersack, rechte zeigt die Form einer salpingitis nodosa. Beide enthalten bei verschlossenem ostium abdominale käsige zum Teil verkalkte Massen. Tuberkulose des Uterus, intramuskulärer tuberkulöser Erweichungsherd, Tuberkulose der Portio.

In allen diesen Organen waren Tbc. nachweisbar. Nach der Operation trat vollkommene Heilung ein.

Als zweite Art der congenitalen Uebertragung käme die placentare Infektion in Frage. Hier sind zwei Möglichkeiten vorhanden: entweder

[57]) Vgl. auch: Seige, Zur Uebertragung d. Tuberk. durch d. väterl. Samen auf d. Frucht.

ist dabei der Genitalapparat als solcher der Ort einer congenitalen, lange latent gebliebenen Tuberkulose, oder die an irgend einer Stelle der Blut- oder Lymphbahn vorhandenen Keime haben sich erst später ausschliesslich im Genitalapparat angesiedelt.

Es sind in letzter Zeit eine Reihe von Fällen placentarer Infektion von Neugeborenen veröffentlicht worden.

Bei den diesbezüglichen Untersuchungen fand man stets Tbc., sowohl in der Placenta, als auch in allen möglichen Organen der Foeten.[58])

Heitz[59]) verimpfte Placenta- und Leberstückchen eines 6 Monate alten Foetus einer an vorgeschrittener Tuberkulose verstorbenen Frau an 2 Meerschweinchen, welche beide darauf tuberkulöse Veränderungen zeigten. Tbk. liessen sich nur im Lebergewebe nachweisen. Die foetalen Organe zeigten histologisch Zellveränderungen und Haemorrhagien, die von Charrin bei Kindern tuberkulöser Mütter häufig nachgewiesen wurden. Makroskopische Veränderungen waren weder in Placenta noch in den Organen nachweisbar.

Auch Runge[60]) beschreibt neuerdings einen Fall von Tuberkulose der Placenta.

Meinen Standpunkt in der von Baumgar-

---

[58]) Friedmann, Zeitschr. f. klin. Med. 1901. Bd. 42.

[59]) R. Schlüter, Die foet. tub. Inf. Leipzig u. Wien (Franz Deuticke). 1902.

[60]) Runge E., Ein weiterer Fall von Tuberkulose der Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 68. 1903. H. 2.

ten[61]) aufgestellten Lehre von der congenitalen Tuberkulose möchte ich als dahingehend präzisieren, dass ich zwar eine congenitale haematogene Infektion des Foetus von Mutter, eventuell auch vom Vater aus zugebe; ich glaube aber nicht, dass eine solche Tuberkulose erst nach Jahren oder Jahrzehnten zum Ausbruch kommen kann, sondern dass derartig tuberkulös belastete Individuen frühzeitig zu Grunde gehen.

Wenn wir also von tuberkulöser Infektion bei Erwachsenen sprechen, so dürfte es sich dabei stets um eine neue, auf die früher angegebenen Arten zustande gekommene Infektion handeln.

Meist werden es wohl die Lymphdrüsen sein, welche bei dieser congenitalen Infektion die Tbc. aufnehmen und später in die Blutbahn überführen. Auch im Genitalapparat kleiner Kinder kann die Tuberkulose lokalisiert sein, und in der Tat ist ja auch die Genitaltuberkulose der kleinen Kinder relativ häufig.

Da die Anzahl der in diesem Lebensalter zur Sektion kommenden Kinder verhältnismässig klein ist, und ausserdem, wie wir oben gesehen haben, der makroskopische Befund oft völlig negativ sein kann, vielmehr nur die mikroskopische Untersuchung über eine vorhandene Tuberkulose Aufschluss geben kann, so dürfte sich die Zahl der congenital tuberkulösen Kinder vielleicht noch wesentlich vergrössern.

Die besonders in letzter Zeit veröffentlichten Fälle von Tuberkulose speziell des Genitalappa-

[61]) s. fr. Anm.

rates bei kleinen Kindern, habe ich am Schlusse dieses Abschnittes zusammengestellt.[62])

Was die congenitale Nierentuberkulose betrifft, so werde ich bei der speziellen Behandlung dieses Organs darauf zurückkommen.[63])

Hier möchte ich nur noch die zum Beweis einer congenitalen Infektion vorgebrachten Befunde beim männlichen Geschlecht anführen.

Hier ist vor allem die bei ganz jungen Knaben vorhandene Möglichkeit einer congenitalen Hodentuberkulose so gut wie bewiesen. Oft wenige Tage nach der Geburt hat man diese schon beobachtet.

Beweisend für eine congenitale Infektion ist auch die fast stete Gleichseitigkeit von Hoden- und Nierentuberkulose.

Simmonds[64]) fand unter 9 Fällen von Nierentuberkulose 3 mal die Affektion doppelseitig, 6 mal einseitig auftreten. In diesen 6 Fällen war der Genitalapparat mitergriffen, und zwar 4 mal auf derselben Seite, 2 mal auf beiden, nie aber auf der entgegengesetzten Seite.

Auch in der von Heiberg[65]) aufgestellten

---

[62]) s. S. 54.

[63]) s. S. 64.

[64]) cit. v. X. C. Kraemer, Ueber die Ausbreitung und Entstehungsweise d. männl. Urogenitaltuberkulose. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 69. H. 2—4. 1903.
Simmonds, Ueber Tub. d. männl. Genitalapparates. Vortrag. Hamburg 1885. Ref. Münch. klin. Wochenschr. 1901. H. 19.

[65]) Heiberg, s. fr. Anm. Hier cit. v. Kraemer.

Tabelle findet sich kein Fall von gekreuzter Tuberkulose, meist Doppelseitigkeit. Die gekreuzten Fälle, welche ja nicht gegen diese Annahme sprechen, sind in der Literatur selten.

Diese wenigen Aufzeichnungen sprechen ja noch nicht dafür, dass es sich hier ursprünglich um eine Affektion der Urniere, wo Hoden und Niere noch eins sind, gehandelt hat.

Dass die Urniere sicher schon beim Embryo tuberkulös infiziert werden kann, geht aus von verschiedenen Autoren[66]) berichteten Fällen isolierter, ausschliesslicher Nebenhodentuberkulose hervor. So wurde eine solche bei einem 6monatlichen Foetus gesehen.[67])

Häufig ist dieselbe mit Nierentuberkulose kombiniert.

Eine Entscheidung darüber, ob bei der Hodentuberkulose Neugeborener die Infektion bei noch nicht differenziertem Organ stattfand, oder ob sie erst später sich entwickelte, ist natürlich unmöglich.[68])

Eine isolierte Hodentuberkulose findet sich bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Hier

---

[66]) Thorn, Zur Genitaltuberkulose d. Weibes u. d. Frage d. intrauterinen Uebertragbarkeit d. Tuberkulose. Diss. 1894. cit.

Schmorl-Kockel, Die Tuberkulose d. menschlichen Placenta und ihre Beziehung zur congenit. Inf. mit Tub. Zieglers Beiträge. Bd. XVI. cit.

[67]) Dupuy, cit. v. Kraemer.

[68]) Vgl. auch: v. Büngner, Ueber d. Tub. d. männl. Geschlechtsorg. Bruns Zeitschr. z. klin. Chir. XXXV.

Altenburg, Ueber Hodentub. Diss. 1885.

werden eben bis der Fall zur Sektion gelangt meist auch andere Organe mitergriffen sein.

Aber auch von Erwachsenen sind solche isolierte Fälle berichtet, so von Velpeau[69]), Friedländer[70]), Volkmann[71]), Lebut[72]) und Reclus.[73])

Auch die Lungentuberkulose ist oftmals auf congenitalen Ursprung zurückzuführen; der latente Herd kann natürlich seinen Sitz in verschiedentlichen Organen haben. Gussenbauer[74]) und v. Büngner[75]) sind der Ansicht, dass bei bestehender Lungenaffektion diese auch stets das primär erkrankte Organ sei.[76])

Von A. Hohlfeld[77]) ist der Befund der in dem Leipziger Kinderkrankenhause während der letzten 5 Jahre zur Sektion gekommenen Kinder zusammengestellt worden. 55 = 5,9% waren tuberkulös und davon hatten 44 Lungentuberkulose.

Bezüglich der Latenz, welche ja mit der congenitalen Tuberkulose eng verknüpft ist, möchte ich nur so viel anführen, dass hier in der Auslösung einer akuten Tuberkulose Trauma und Gonorrhoe die erste Rolle spielen. Aber auch sonstige Krankheiten, und vor allem die Puber-

---

[69]) cit. v. Kraemer, s. fr. Anm.

[70]) Ueber lokale Tuberkulose. Volkm. Sammlung klin. Vorträge. 64. 1873. cit.

[71–75]) cit. v. Kraemer.

[76]) Vgl. auch: Birch-Hirschfeld, Ueber d. Sitz u. d. Entwickelung d. prim. Lungentub. D. Arch. LXIV.

[77]) Zur tub. Lungenphthise im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 47.

tätsjahre, wo die Geschlechtszellen beginnen in Funktion zu treten, sind hier von Einfluss.

Ueber das wirkliche Vorhandensein einer solchen latenten Tuberkulose ist man noch nicht im klaren.

Mehrere Autoren verneinen sie überhaupt. Gleichwohl sind eine Reihe von eklatanten Fällen bekannt, welche für ihr Vorkommen eine beredte Sprache sprechen.

Ob jedoch der latente Herd auch congenitalen Ursprungs ist, wird jeweils unentschieden bleiben.

Bezüglich der Vererbung der Tuberkulose macht F. F. Friedmann[78]) interessante Angaben. Von 2984 Lungenschwindsüchtigen der II. med. Klinik in Berlin waren 983 = 33% von den Eltern aus belastet, 751 = 25% nicht. Bei den übrigen fanden sich keine genauen Angaben. Bei diesen 983 Patienten bestand eine Belastung väterlicherseits bei 503 = 51,2%, mütterlicherseits bei 325 = 32,8%, von beiden Eltern bei 157 15,9%.

Diese Angaben zeigen die grosse Vererblichkeit der Tuberkulose. Dass eine noch grössere Prozentzahl als die oben angegebene angenommen werden darf, ist wohl anzunehmen, denn in vielen Fällen ist eben, vor allem über die Gesundheitsverhältnisse von Verwandten etc., nichts zu erfahren.

[78]) Untersuchungen über Vererbung von Tuberkulose. D. med. Wochenschr. 1901. Nr. 47.

Der Weg durch die äusseren Genitalien auf dem natürlichen Wege des Genitalschlauches oder seiner ihn begleitenden Lymphbahnen ist jedoch nicht der einzige, wodurch eine primäre Infektion zustande kommen kann. Es sind vor allem noch der Blut- und Lymphweg, welche als Hauptvermittler zwischen den einzelnen Organen und Systemen dienen.

Auf ihrem Wege dürften auch die meisten Infektionen zustande kommen. Die Uebertragung einer Infektion auf dem Lymphwege von einem Organsystem zum anderen ist freilich nur dann möglich, wenn die zwischen beide Lymphgebiete eingeschalteten Lymphdrüsen verändert, d. h. für Krankheitserreger durchlässig sind, oder bei rückläufigem Transport.

Weiterhin kann eine primäre Infektion des Genitalapparates dadurch zustande kommen, dass mit der Nahrung eingeführte Keime den gesunden Darm durchwandern und von der Peritonealhöhle aus in den Tubentrichter gelangen, oder, indem auf dem Lymphwege die Tbc. aus den Drüsen in die Saftspalten und von hier in das Peritoneum gelangen, um den genannten Weg zurückzulegen. Das Peritoneum braucht dabei nicht ergriffen zu werden, wenngleich man nicht selten Peritonealtuberkulose des kleinen Beckens findet.

Eine primäre tuberkulöse Peritonitis, die bei kleinen Kindern ziemlich häufig ist, kann man sich nur durch die Annahme der Fütterungstuberkulose erklären, und zahlreiche Versuche haben auch gezeigt, dass kleine, in den Abdominalraum

gebrachte Körperchen von hier rasch in die Tuben bis in den Uterus eindringen können.[79]) Der Umstand, dass fast bei jeder Tuberkulose des Unterleibs eine tuberkulöse Affektion des Douglas besteht, dürfte als Beweis dafür angesehen werden, dass aus der Darmserosa Bazillen in die Bauchhöhle gelangen und dann den oben beschriebenen Weg zurücklegen können.

In den meisten Fällen dürfte es schwer fallen, klinisch darüber ein Urteil zu fällen, ob die tuberkulösen Veränderungen von Darm oder Peritoneum ausgingen. Die beiderseitigen Veränderungen sprechen in den meisten Fällen für einen von den Tuben auf das Peritoneum übergegangenen Prozess.

[79]) Pinner, Uebertritt des Eies aus d. Ovar. in d. Tuben beim Säugetier. Freiburg i. Br. 1879/80. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt.

Wie schon erwähnt, gehört die Tuberkulose der Vulva zu den Seltenheiten. Die als wahrer lupus vulvae bezeichneten Fälle, mit den ihnen charakteristischen Primäreffloreszenzen, den roten und rotbraunen ins Corium eingebetteten Lupusknötchen, sollen gar keine tuberkulöse Erkrankung gewesen sein. Nach der Ansicht vieler Autoren[80]) soll der echte lupus vulvae überhaupt nicht vorkommen.

Was die in Form miliarer Knötchen und lochartiger Geschwüre auftretende Tuberkulose, welche oft Damm, Anus und Rectum mitbefällt, betrifft, so sah Jesionek[81]) unter 4500 stationären Patienten nur 14 derartige Fälle, von denen 3 an vorgeschrittener Nieren- und Blasentuberkulose litten; diese Patienten waren meist Prostituierte mit Lues. Poeverlein[82]) beschreibt einen Fall von Tuberkulose der Vulva in Gestalt eines grossen Tumor des grossen und kleinen Labium der rechten Seite, der mit der Diagnose Sarkom operativ entfernt worden war. Ob es sich hier um einen primären Fall handelt, will Verfasser dahingestellt sein lassen.

Als Beweis für die haematogene, also sekun-

---

[80]) Jadassohn, Hebra u. s. Schüler, Schröder, Besnier, Taylor, Levin, cit. v. Amann.

[81]) cit. v. Amann.

[82]) Poeverlein, Ein Fall v. Tub. d. Vulva. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. VIII. Heft. 1. 1903.

däre Entstehung der Vulvatuberkulose führt Amann das miliare Auftreten der tuberkulösen Ulcera an. Jedenfalls gehören diejenigen Fälle, wo es sich um eine Kontaktinfektion handelt, bei denen also ein typischer Primäraffekt vorhanden ist, bei Erwachsenen zu den grössten Seltenheiten. Bei kleinen Kindern sollen sie hie und da beobachtet werden. Die diesbezüglichen neueren Fälle habe ich am Schlusse dieses Abschnittes zusammengestellt.

Für die grosse Widerstandskraft der Vagina gegen eine tuberkulöse Infektion ist gewöhnlich das geschichtete Plattenepithel derselben verantwortlich gemacht worden. Wie gross diese Widerstandskraft ist zeigt sich an einem von Klieneberger[83]) erwähnten Falle, wo trotz Tuberkulose von rechter Niere und Ureter, von Harnblase und linker Niere, also bei einem doch sicher reichlich bazillenhaltigen Harn, und bei einer ausserdem bestehenden Blasenscheidenfistel keine Tuberkulose der Vagina eintrat.

Andere Autoren, wie Pozzi[84]) machen nicht den histologischen Bau der Vaginalschleimhaut für deren Immunität gegen eine primäre Infektion verantwortlich, sondern den Konkurrenzkampf der zahlreichen Mikroorganismen der Vagina, indem die nur in den tieferen Gewebsschichten existenzfähigen Tbc. eben unterliegen.

---

[83]) Ueber die Urogenitaltub. des Weibes. Diss. Kiel 1898.

[84]) Pozzi, cit. v. Probst, s. fr. Anm.

Die Ansicht von Springer[85]), dass die Schlauchform und schräge Lage der Vagina, wodurch ein leichteres Abfliessen infektiöser Flüssigkeiten möglich sei, den Grund dafür darstelle, halte ich für keineswegs stichhaltig. Im Zusammenhang mit den beiden angeführten Umständen kann dies ja zur Erhaltung der Widerstandskraft beitragen.

In der Literatur fand ich nur einen Fall von primärer Tuberkulose des vaginalen Schleimhautüberzuges der Portio und zwar bei Friedländer.[86]) Von der seltenen miliar-haematogenen Form mit Freibleiben des übrigen Genitals kenne ich nur die von Lanceraux[87]) und Springer[88]) angeführten.

Sekundäre Fälle, wo die Infektion durch bazillenhaltigen Urin, haematogen oder per contiguitatem, oder schliesslich durch tuberkulöse Sekrete und Zerfallsmassen aus Uterus und Tuben stattfand, sind mehrere bekannt.[89])

---

[85]) Springer C., Zur Genese der Vaginaltuberkulose. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 23. Heft. 1. 1903.

[86]) Friedländer, Ueber lokale Tuberkulose. Volkm. Sammlg. klin. Vorträge. 1873. Nr. 64.

[87]) cit.

[88]) s. fr. Anm.

[89]) cit. v. Küchler O., Ueber die Lokalisation der Tuberkulose im weibl. Urogenitalapparat. Diss. Jena 1899.

Virchow, Archiv. p. 63.

Klob, Path. Anat. d. weibl. Sexualorgane. V. 432.

Bierfreund, Ein Fall von Tub. d. Vag. ohne

Springer[90]) berichtet über 12 Fälle von Vaginaltuberkulose; darunter sind mehrere nach Uterus- und Darmtuberkulose, einer nach Tubentuberkulose. Den miliar-haematogenen Fall habe ich schon erwähnt.

Er ist der Ansicht, dass die Vaginaltuberkulose fast stets haematogen zustande komme und führt als Beweis dafür die Genitaltuberkulose kleiner Kinder an, wo ja eine Infektion des inneren Genitals von aussen so gut wie ausgeschlossen sei. In der Tat fallen auch 50% aller Vaginaltuberkulosen auf Kinder.

Eine isolierte Uterustuberkulose kommt, wenn auch selten, zur Beobachtung.[91]) Meist sind jedoch die Tuben miterkrankt und vom Uterus nur der Körper, fast nie Cervix oder Portio.

---

gleichzeitige Tub. d. übrigen Beckenorgane. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XV. 2.

Madelung, Centralblatt f. Chirurgie. 1876. pag. 813.

Leser, Centralblatt f. Chir. 1887. p. 56.

v. Rosthorn, Küstners Lehrbuch. 1901.

[90]) s. fr. Anm.

[91]) Zweigbaum, Ein Fall v. tub. Ulcerat. d. Vulva, Vagina und Portio vag. uteri. Berlin. klin. Wochenschr. 1888. 22.

Laboulbène, Nouveauts elements d'anat. path. desc. et hist. 1879. cit. v. Lukasiewicz.

Emanuel, Beiträge zur Lehre v. d. Uterustub. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXIX. 1894.

Klob, Pathol. Anat. d. weibl. Sexualorg. V. 432. Wien 1864.

Lukasiewicz, Zur Kenntnis d. Tub. d. weibl. Genitalapparates. Diss. Dorpat 1882.

Kaufmann, Beitrag z. Tub. d. Cervix uteri.

So beschreiben Spaeth[92]) 119 Fälle von Uterustuberkulose, wobei nur 6 mal die Cervix mitergriffen war, Vassmer[93]) 6 Fälle ohne Beteiligung der Portio und Cervix. Er erklärt diese relative Immunität von Cervix und Portio aus dem anatomischen Verhalten dieser Teile, da die starke Schleimproduktion der Cervix, wie die starke Epithellage der Portio einen mächtigen Schutz gegen jedes Eindringen und Haften von Bakterien biete.

In einer Statistik, die sich über 2 Jahre erstreckt, fand Cornil[94]) nicht einen Fall von Cervixtuberkulose.

Mit Sicherheit als primär beschriebene Fälle von Tuberkulose der Portio bezw. Cervix, mit Beschränkung auf diese Teile, fand ich in der Literatur nur zwei, von Friedländer[95]) und Kaufmann.[96])

Friedländer, Ueber lokale Tuberkulose, Volkm. Sammlung klin. Vorträge. 64. 1873.

A. Mayer, Zur Tub. der Cervix uteri. Archiv f. Gyn. XLV. H. 3.

Geil, 6 Fälle von Uterustub. Arch. f. Gyn. LVII. 2. — Ueber Tub. d. weibl. Geschlechtsorgane. Diss. Erlangen 1851.

Vgl. auch: Frank, Zur Histogenese d. Uterustub. Sitzgsber. d. phys.-med. Gesellschaft in Würzburg. 1894.

Ascarelli Att, Tub. d. Uterus. Med. Blätter. Wien. XXVI. 1903. Nr. 2. p. 26.

[92]) Spaeth, Ueber d. Tuberk. d. weibl. Genitalorgane. Diss. Strassburg 1885.

[93]) Vassmer, 6 Fälle von Uterustuberkulose. Arch. f. Gyn. LVII. 2.

[94]) cit. v. Amann.

[95–96]) s. fr. Anm.

Alterthum[97]) beschreibt einen Fall von Portiotuberkulose bei einer 30jährigen, hereditär belasteten Frau, wobei das ganze Becken mit knolligen Massen, die den Uterus fest ummauerten, erfüllt war.

Andere von A. Meyer[98]), Michaelis[99]) und Driessen[100]) beschriebene, als primär bezeichnete Fälle werden von Amann als nicht einwandfrei bezeichnet. So bestand bei dem einen gleichzeitig oder früher Lupus, bei dem anderen Verwachsungen der Adnexe, und dem von Driessen beschriebenen Rectumtuberkulose mit Fistelbildung.

In einem von Frank[101]) beschriebenen Falle war eine Knochenentzündung vorausgegangen.

Einen Fall von Uterustuberkulose ohne Beteiligung der Tuben beschreibt v. Krzywicki[102]), einen solchen wo erst vom Uterus aus die Tuben infiziert wurden Sippel[103]). Weit häufiger ist

---

[97]) Alterthum E., Zur Pathologie u. Diagnose d. Cervixtub. Centralblatt f. Gyn. Nr. 8. 1902.

[98]) Zur Tub. d. cervix uteri. Arch. f. Gyn. XLV. Heft 3.

[99–100]) cit. v. Amann.

[101]) cit. v. Amann.

[102]) 29 Fälle von Urogenitaltuberkulose. Ziegler und Nauwerk, Beitr. z. path. Anat. III. 1888.

[103]) Beitrag zur prim. Genitaltub. d. Weibes. D. med. Wochenschr. 1894. Nr. 52.

jedoch der Uterus sekundär ergriffen, und mit ihm dann die Tuben, seltener die Ovarien.[104])

Amann meint, dass die Uterustuberkulose nach den neueren Forschungen weit häufiger vorkomme, als man bisher glaubte. Der Grund, weshalb man dieselbe früher häufig übersehen habe liege darin, dass man sein Augenmerk vollkommen auf etwa vorhandene Zeichen einer malignen Neubildung richtete, und so bei der histologischen Untersuchung currettierter Stücke eine Tuberkulose übersehen habe.

Sichere Auskunft über die Natur des Leidens könne oft nur der Impfversuch geben. So zeigten z. B. die Resultate von Myssokowitsch[105]), dass schon 8 Tbc. genügten, um ein Meerschweinchen mit Tuberkulose zu infizieren.

C. Moeller[106]) ist der Ansicht, dass bei negativ ausfallendem Tierversuche sicher keine

---

[104]) Heiberg, Die primäre Urogenitaltub. d. Mannes u. d. Weibes. Int. Beiträge zur wissenschaftl. med. Festschrift f. R. Virchow. II. p. 257. 1891.

Geil, s. fr. Anm.

Schramm, Zur Kenntnis d. Eileitertub. Arch. f. Gyn. XIX. p. 416. 1882.

Gehle, Ueber die prim. Tub. d. weibl. Genitalien. Diss. 1881. Heidelberg.

Wolff, Ueber Tuberkulose d. Eierstocks. Arch. f. Gyn. LII.

Krzywicki, s. obige Anm.

Oppenheim, Zur Kenntnis d. Urogenitaltub. Diss. Göttingen 1889.

[105]) Arch. für allg. Path. u. path. Anat. 1890. Bd. 1.

[106]) Zur Frühdiagnose der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 50.

Tbc. in dem betreffenden Sekret vorhanden wären. Dass aber trotzdem eine Tuberkulose bestünde, könne man nur durch das Tuberkulin [107]) beweisen.

Die Tuben sind fast immer,[108]) und in den meisten Fällen beide an der Genitaltuberkulose beteiligt. In der Hälfte aller Fälle sind sie sogar der allein infizierte Teil.

Die Anschauung, dass die Tuben stets zuerst ergriffen seien, stützt sich auf die Tatsache, dass in ihnen der tuberkulöse Prozess fast stets am weitesten vorgeschritten ist. Es ist jedoch erwiesen, dass gerade in den Tuben der tuberkulöse Prozess rapid um sich greift, und dass sich oft in verhältnismässig kurzer Zeit bis faustgrosse Pyosalpingen entwickeln können.

Die Ansicht Cohnheims[109]), dass die Tuben nur vom Peritoneum aus infiziert werden können, möchte ich hier erwähnen.[110]) Zahlreiche Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass zwar in den meisten Fällen das abdominale Ende der Tuben zuerst ergriffen ist, ohne dass jedoch eine Tuberkulose des Peritoneums bestünde.

---

[107]) Vgl. Schulze, Ueber die Wirkung d. Tuberculins bei Urogenitaltub. Diss. 1892.

[108]) Vgl. Oppenheim, Gehle, Schramm, Spaeth, Krzywicki u. a.

Kötschau, Ein Fall v. prim. Tub. d. Eileiters. D. med. Wochenschr. 1887.

[109]) Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre. 1881.

[110]) Vgl. auch: Meissner G., Ueber prim. isol. Bauchfelltub. Arb. a. d. path. Inst. Tübingen. IV. II. 2. 1903.

Der Grund der so häufigen Mitbeteiligung der Tuben an der Genitaltuberkulose mag wohl darin liegen, dass gerade hier die günstigsten Bedingungen für die Ansiedlung von Mikroorganismen vorhanden sind: Sie sind von zwei Seiten aus zugängig; die chronische Congestion zu den Tuben bei Menstruation und Lageveränderungen des Uterus, bei Masturbation und coitus imperfectus, Tubenkatarrhe mit Verschluss des ostium uterinum und dadurch bedingte Sekretstauung, mögen weitere begünstigende Momente sein.

Auch eine vorausgegangene gonorrhoische Entzündung wurde für das häufige Vorkommen der Tubentuberkulose verantwortlich gemacht, indem dieser Prozess den Boden für die Ansiedelung der Tbc. gleichsam vorbereite.

Williams beschreibt einen Fall, wo er in einer Tube gleichzeitig Tbc. und Gonococcen fand.

Was die Differenzierung von primärer und sekundärer Tubentuberkulose betrifft, so sind Orthmann[111]), Menge[112]) und Stehmann[113]) der Ansicht, dass der sekundäre Prozess in der Regel akut verlaufe und in kurzer Zeit zu einer schnellen Zerstörung des befallenen Gewebes führe, während die primäre Tubentuberkulose meist einen chronischen Verlauf zeige, mit produktiver Tendenz.

---

[111]) Orthmann, Eierstockstuberkulose. Zeitschrift f. Gyn. u. Geb. 1897.

[112]) Bakteriologie des Genitalkanales der nicht schwangeren und nicht puerperalen Frau. Leipzig 1897.

[113]) Salpingitis tub. et gon. Diss. Kiel 1888.

Eine Tuberkulose der Ovarien hielt man früher für eine grosse Seltenheit. Der Grund für diese Anschauung ist der, dass man im Anfangsstadium der Ovarialtuberkulose die tuberkulösen Veränderungen nur mikroskopisch nachweisen kann. Die neueren Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass die Ovarien bei Genitaltuberkulose sehr häufig mitaffiziert sind.

Nach Wolf[114]) sollen in 60% aller Fälle von Tuberkulose der Tuben und des Peritoneums die Ovarien mitbeteiligt sein. Merletti[115]) fand in 172 Fällen von Genitaltuberkulose 25 mal die Ovarien erkrankt.

Auch Heiberg[116]), Spaeth[117]), Oppenheim[118]) und Krzywicki[119]) haben ähnliche Resultate.

Eine primäre Ovarialtuberkulose wurde bis jetzt nur durch v. Franqué[120]) beobachtet, und zwar handelt es sich hier um eine Infektion auf dem Wege der Lymphbahn des ligamentum latum.

Auch sollen Ovarialgeschwülste öfters tuberkulös erkranken. So beschreibt Prüssmann[121])

---

[114]) Tuberkulose des Ovarium. Arch. f. Gyn. LII. 1896.

[115]) Merletti, cit. v. Amann.

[116–119]) s. fr. Anm.

[120]) v. Franqué, Zur Tub. d. weibl. Genit., insbes. d. Ov. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXXVII. p. 185. 1897.

[121]) Zur Tub. d. Eierstocksgeschwülste. Arch. f. Gyn. Bd. LXVIII. Heft 3. 1904.

Vgl. auch: Wechsberg Leo, Zur Tub. d. Eierstocksgeschwülste. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XVIII. 1903. H.5. S. 752.

einen Fall von angeblich primärer Tuberkulose eines Ovarialcystoms. Weder Tube noch ligamentum latum, sondern nur einige Stellen um die grösseren Lymphspalten in der Nähe der Cyste waren miterkrankt. Ausserdem waren Peritoneum und die übrigen Geschlechts- und Bauchorgane bei der Laparotomie gesund befunden worden. Ich möchte sehr in Frage stellen, ob hier eine primäre Erkrankung vorliegt, einmal deshalb, weil bei der Entscheidung, ob primär, ob sekundär, überhaupt nur ein Autopsiebefund in Betracht kommen kann, dann aber deshalb, weil der 34 jährigen Frau vor $1^1/_2$ Jahren die eine Brust wegen „Knoten" amputiert, und die zugehörige Achselhöhle ausgeräumt worden war. Es wird sich jedenfalls auch dortmals schon um eine Lymphdrüsentuberkulose gehandelt haben. Einen solchen Fall von einer tuberkulosen Cyste, welche über der rechten Mamma zwischen pectoralis maior und minor lag, beschreibt G. W. Maly[122]) bei einer 55 jährigen Frau. Auch hier fanden sich in der Axilla vergrösserte Lymphdrüsen. Dabei bestand doppelseitige Spitzentuberkulose.

Wir haben gesehen, dass die Disposition der einzelnen Organe des Urogenitalapparates eine sehr verschiedene ist. Während Niere und Tu-

---

[122]) G. W. Maly, Ueber eine seltene Lokalisation und Form von Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 38. 1903.

ben (beim Manne Prostata, Hoden und Nebenhoden) ziemlich häufig befallen werden, gehört die Tuberkulose von Vagina und Urethra zu den Seltenheiten.

Als Ursache für diese verschiedene Disposition kommen natürlich vor allem anatomische und histologische Verhältnisse, aber auch die funktionellen Unterschiede in Betracht.

Dass prädisponierende Momente, welche in den betreffenden Organen einen locus minoris resistentiae schaffen, eine grosse Rolle spielen, ist verschiedentlich erwähnt. So sind es entzündliche (Nephritis), wie mechanische Einflüsse (Steine der Niere, des Nierenbeckens und der Blase), ebenso wie chemische Noxen (zu grosser Alkoholgenuss), welche als prädisponierend für eine spätere Tuberkulose angesprochen wurden, da sie die natürliche Immunität herabsetzten.

Frerichs[123]) beschreibt einen Fall von isolierter Pyelitis, hervorgerufen durch einen daselbst sich befindenden Stein, Beselin[124]) erwähnt einen Fall, dem jahrelang Nierenkoliken durch eine cholesteatomartige Desquamation der Nierenbeckenepithelien vorausgegangen waren.

Auch das Trauma spielt hier eine nicht unwesentliche Rolle.

Die Fälle, wo sich an eine gonorrhoische Cystitis eine Tuberkulose der Blase anschloss, sind nicht selten.

---

[123]) Frerichs, s. fr. Anm.

[124]) Beselin, Cholesteatomartige Desquamation im Nierenbecken bei prim. Tuberkulose ders. Niere. Virch. Arch. 99. p. 289.

Auch eine vermehrte Congestion zu den Sexualorganen (Verheiratung), der Eintritt in die Pubertätsjahre, sollen den Verlauf der Tuberkulose ungünstig beeinflussen.

Hier möchte ich nur noch auf eine in letzter Zeit viel aufgeworfene Frage eingehen, nämlich die von der Hypoplasie der Genitalorgane und die durch diese geschaffene Disposition für Tuberkulose, worauf schon früher Tait[125]) hinwies.

Die Nachkommen tuberkulöser Individuen bleiben nicht selten nicht nur in der Körperentwickelung zurück, sondern man findet bei ihnen, worauf Fournier[126]), Laudouzy[127]) und Hegar[128]) hinweisen, ziemlich häufig Bildungsanomalien. Zu diesen gehören beispielsweise die Uterushypoplasie, der Uterus infantilis, der Uterus bicornis und andere, teils foetale, teils extrauterine Bildungshemmungen. Auch Entwickelungsstörungen am knöchernen Becken und den Ovarien kommen vor.

Worauf die Befunde zurückzuführen sind, ist noch nicht ganz klar. Ob sie direkt auf eine Infektion des Foetus zurückgeführt werden dürfen, ist fraglich. Vielleicht spielt dabei die Hypoplasie des ganzen Zirkulationsapparates, die fast stets dabei gefunden wird, eine grössere Rolle.

[125–127]) cit. v. Amann.
[128]) cit. v. Amann.

Zur Statistik der Genitaltuberkulose kleiner Kinder.

Die Fälle von sekundärer Genitaltuberkulose kleiner Kinder sind in der Literatur ziemlich häufig. Ich erwähne hier nur die in letzter Zeit von Schmitz[129]), Camelot[130]), Duenas[131]), Stolper[132]), Wollstein[133]), Kaufmann[134]), Askanazy[135]), Glimm[136]), Klieneberger[137]), Brüning[138]), Neter[139]),

---

[129]) Ueber Bauchfelltub. v. Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897.

[130]) Tuberculose génito-urinaire chez une fillette. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1901. 1017. cit. v. Neter.

[131]) Genitaltuberculosis. Arch. of Pediatries. 1901. X.

[132]) Diagnose u. Ther. d. Genitaltub. Centralblatt f. d. ges. Therapie. 1901. V.

[133]) Tuberkulose d. weibl. Genit. im Kindesalter. Arch. of Pediatries. 1900. cit. v. Neter.

[134]) Lehrb. d. spez. path. Anat. 1901.

[135]) Discussion im Ver. f. wissenschaftl. Heilk. in Königsberg. März 1902. D. med. Wochenschr. 1902. 177.

[136]) Beitr. z. Aetiologie d. Tubentub. Diss. Greifswald 1899.

[137]) s. fr. Anm.

[138]) Tub. d. weibl. Geschlechtsorgane im Kindesalter. Monatsschr. f. Gyn. u. Geb. 1902.

[139]) Beiträge zur Kenntnis d. weibl. Genitaltuberkulose im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde. 1903. Bd. 36. H. 3—6.

Dufour[140]), Bohm[141]) und Maas[142]) veröffentlichten Fälle.

Von als primär bezeichneten Fällen von Genitaltuberkulose kleiner Kinder fand ich in der neueren Literatur folgende: Demme[143]) beschreibt einen Fall von Genitaltuberkulose bei einem 1 jährigen Mädchen, wobei er eine Infektion durch das Sputum der phthisischen Mutter annimmt. Es fand sich nur ein tuberkulöses Geschwür der Vulva, wozu später ein solches der Vagina und Tuberkulose der Leistendrüsen trat.

Die Sektion bestätigte die Diagnose primäre Genitaltuberkulose.

Andion[144]) fand bei einem an akuter Miliartuberkulose gestorbenen 13 jährigen Mädchen neben tuberkulösen Darmgeschwüren eine ausgedehnte käsige Salpingitis, von der aus sich eine ausgedehnte Tuberkulose der übrigen Körperorgane entwickelte.

Schenk[145]) beschreibt einen Fall von Tuberkulose der äusseren Genitalien bei einem $4^1/_2$ jährigen Mädchen. Es fand sich nur eine Tu-

---

[140]) Dufour, cit. v. Neter.

[141]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1883.

[142]) Tub. d. weibl. Genitalien im Kindesalter. Arch. f. Gyn. 1896.

[143]) Die tub. Erkrankung d. weibl. Genit. im Kindesalter. Wien. med. Journ. 1887. 50.

[144]) Tuberculose primitive des org. génit. chez une enfent de 13 ans. — Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1898. 217. cit. v. Neter, s. fr. Anm.

[145]) Tub. d. äusseren weiblichen Genitalien im Kindesalter. Beitr. z. klin. Chir. 1896.

berkulose der Vagina, Urethra und der Leistendrüsen. Die Infektion war dadurch erfolgt, dass das Kind die Gewohnheit hatte an den Genitalien zu kratzen.

Küttner[146]) fand tuberkulöse Ulcera der Vulva mit Tuberkulose der Leistendrüsen bei einem 6 jährigen Mädchen.

v. Karajahn[147]) beschreibt eine primäre Tuberkulose der Vulva bei einem 2 jährigen Mädchen mit tuberkulöser Hypertrophie der Clitoris.

Constensoux[148]) berichtet von einer doppelseitigen Salpingitis bei einem 1 jährigen Mädchen.

Neter[149]) fand bei einem $4^1/_2$ jährigen Mädchen, das tuberkulös belastet war, ausser einer Tuberkulose der Tuben und des Uterus mit sekundärer Peritonitis nur eine Miliartuberkulose der Lunge und verkäste Mesenterialdrüsen, welche sich als frische Herde erwiesen.

---

[146]) Wie [145]).

[147]) Ein Fall von prim. Tub. d. Vulva. Wiener klin. Wochenschr. 1897. 42.

[148]) Péritonite tuberculeuse chez un enfent d'un an. Gaz. hebd de méd. et de chir. 1896. H. 71. cit. v. Neter.

[149]) Neter E., Beitr. z. Kenntnis d. weibl. Genitaltub. im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde. 1903. Bd. 36. H. 3—6.

Während, wie wir oben gesehen haben, eine von aussen erfolgende tuberkulöse Infektion des unteren Teiles des weiblichen Sexualapparates verhältnismässig oft beobachtet wurde, gehört beim weiblichen Harnapparat diese Art der Infektion zu den grössten Seltenheiten. Sofern sie also nicht das Resultat einer congenitalen Anlage, dürfte sie in der Mehrzahl der Fälle das Symptom einer allgemeinen Tuberkulose sein, wobei eine Infektion der Niere auf haematogenem Wege, entweder als Ausscheidungstuberkulose [150]), oder als tuberkulöse Embolie den Beginn der tuberkulösen Erkrankung des uropoietischen Systems darstellt.

Was die Art und Weise der Ausbreitung der Tuberkulose im weiblichen Harnapparat betrifft, so gelten im grossen und ganzen auch für sie die bei dem Geschlechtsapparat besprochenen Gesetze.[151]) Hier möchte ich nur auf die in neuester Zeit von Baumgarten und Kraemer auf

---

[150]) Meyer E., Ueber Ausscheidungstub. d. Niere. Diss. Göttingen 1894.

Orth, Ueber d. Ausscheidung abnorm. Körperbestandteile durch die Nieren. 1890.

[151]) Baumgarten-Kraemer, Experimentelle Studien über Histogenese und Ausbreitung d. Urogenitaltub. Arb. a. d. path. Inst. Tübingen. Bd. IV. H. 2. 1903. p. 173—198.

Grund experimenteller Tierversuche gewonnenen Resultate näher eingehen.[152])

Da diese an männlichen Tieren (Kaninchen) gewonnen wurden, so können sie in der Hauptsache nur bei der Pathogenese der Urogenitaltuberkulose des Mannes Berücksichtigung finden, da ja, wie eingangs erwähnt, beim Weibe die Verhältnisse ganz andersartig gestaltet sind.

In Bezug auf die Erkrankung der Harnorgane finden sie jedoch für beide Geschlechter gleiche Geltung.

Es sind in kürze folgende: Bei einer Infektion des hinteren Teiles von Urethra mit Blase und Prostata kam nie ein Aufsteigen des tuberkulösen Prozesses in den Ureteren zu den Nieren, oder ein Absteigen im Vas deferens zu den Hoden zustande.

Bei Infektion des Nebenhodens verbreitete sich der Prozess stets im Vas deferens zur Prostata, also mit dem Sekretstrome (Sperma), nie aber zum Vas deferens oder Hoden der anderen Seite, oder gar zu den Nieren.

Daraus resultiert, dass die Tbc. sich nicht willkürlich, sondern stets mit der physiologischen Stromrichtung verbreiten. Nie war der Prozess von Blase auf Ureter oder gar Niere übergegangen. Die descendierende Verbreitung der Tbc. von Niere auf Ureteren und Blase konnte nicht

---

[152]) Vgl. auch: Sakata K., Experiment. Beitr. z. haemat. Niereninf. v. d. Harnwegen, insbes. v. d. Harnblase aus. Monatsschr. f. Urologie. VIII. 1903. pag. 321.

experimentell erwiesen werden, da die Tiere an Allgemeininfektion bald zu Grunde gingen.

Diese Versuche nun dürften auf den Menschen volle Anwendung finden, denn es liegt kein Grund vor, bei ihm eine andere Verlaufsrichtung anzunehmen. Denn wenn eine intracanaliculäre Ausbreitung zu Niere, bezw. Hoden möglich wäre, so würden für eine solche beim Tiere die Verhältnisse günstiger liegen als beim Menschen.[153])

Baumgarten[154]) sagt: „Es gilt hierbei das für das Gesamtgebiet der experimentellen Tuberkulose gültige Gesetz, dass die Tbc. im Gegensatz zu anderen pathogenen Bakterien, z. B. Eitercoccen und Gonococcen, welche in dieser Beziehung ein freieres Spiel haben, nie gegen den Strom, weder den Lymph- und Blutstrom, noch gegen den Sekretionsstrom sich verbreiten. Bedingt wird dies, weil die Tbc. jeglicher Eigenbewegung entbehren. Die wesentlichen Transportmittel für die Tbc. sind Lymph- und Blutstrom, sodann grössere Sekretionsströme; infolgedessen innerhalb der Kanäle mit dem Strome (also im Vas deferens aufwärts, im Ureter abwärts)."

Als weiteres zu der Unbeweglichkeit der Tbc., welche einer Fortpflanzung derselben gegen den Sekretstrom entgegenwirkt, führt Baumgarten noch den Umstand an, dass die Tbc. nicht wie

---

[153]) Vgl. X. C. Kraemer, Ueber die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltub. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 69. 1903. H. 2—4. S. 320.

[154]) Ueber experimentelle Urogenitaltub. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 63. H. 4. 1902.

Eiterbakterien und Gonococcen, Sekretparasiten sind, welche sich im normalen Sekret vermehren können. Das normale Sekret diene ihnen nur als Vehikel. Nur dann, wenn sie im normalen Sekret zu wachsen imstande wären, könnten sie auch gegen die Stromrichtung, vor allem, wenn eine Stagnation vorläge, sich fortpflanzen.

Bei der Niere, im Gegensatz zum männlichen Geschlechtsapparat, hat die Geltendmachung des Sekretstromes noch mehr für sich. Denn hier ist derselbe nicht nur stärker, sondern auch kontinuierlich.

Wenn also, sofern diese Befunde jeweils Giltigkeit haben, ein ascendierender Prozess im Harnapparat zustande kommen soll, so kann man sich denselben nur denken durch Apposition von Tuberkel an Tuberkel, und zwar müssten diese in der Wand des Kanales sitzen, in Form eines käsigen Infiltrates, nicht im Lumen, während bei descendierenden Prozessen der tuberkulöse Prozess sich im Epithel und subepithelialen Bindegewebe verbreitet.[155])

Theoretisch wäre eine solche Art der Verbreitung immerhin möglich, wenn auch unwahrscheinlich.

Dass durch Harnstauung in der Blase (retentio urinae), die sich bis zur Niere fortsetzt, eine ascendierende Tuberkulose entstehen kann, ist wegen der anatomischen Anlage der Uretereinmündungsstellen unwahrscheinlich. Unter gewissen Umständen kann eine solche jedoch immer-

[155]) Vgl. X. C. Kraemer, s. fr. Anm.

hin zustande kommen, und auf diese Weise ein rückläufiger Transport der Tbc. erfolgen.

Dann lokalisiert sich die Tuberkulose stets in den Papillen. Auch Oppenheim[156]) erklärt den Beginn der Infektion an den Nierenpapillen dadurch, dass er als primär erkranktes Organ die Blase annimmt, wobei sich die Bazillen am Orte der grössten Harnstauung, also den Papillen, festsetzen.

Was speziell die für die besagte Verbreitungsform vorgebrachten Beweise betrifft, so verweise ich auf X. C. Kraemer: Die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose (Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 69, H. 2 bis 4, 1903).

Für die descendierende Verbreitung der Tuberkulose wird meistenteils der niederrieselnde Harn als Träger der Krankheitskeime verantwortlich gemacht.[157]) Auch hier braucht die Ausbreitung keine kontinuierliche zu sein, in Form einer fortlaufenden Schleimhauttuberkulose, vielmehr wird nicht selten der Ureter übersprungen, und die Affektion greift erst wieder in der vielleicht durch irgendwelche Momente disponierten Blase (Cystitis im Anschluss an Gonorrhoe, Harnstauung, Steine etc.) Platz.

Bei einer primären, isolierten, chronischen Nierentuberkulose handelt es sich, wie

---

[156]) s. fr. Anm.

[157]) Vgl. auch: Götze A., Ueber absteigende Tub. des Harnapp. Prager med. Wochenschr. XXVIII. 1903. Nr. 48.

aus dem vorhergegangenen ersichtlich, und sofern nicht an eine congenitale Infektion zu denken ist, fast stets um eine Ausscheidungstuberkulose oder tuberkulöse Embolie. Sekundär kann eine Infektion der Niere auf haematogenem Wege zustande kommen, allein, oder zugleich mit anderen Organen des Urogenitalapparates, und zwar einseitig und doppelseitig gleich häufig. So sind von den von Heiberg[158]) veröffentlichten 229 Autopsien 111, also ca. 50%, einseitig.[159])

Bei dem Umstande, dass durch die Niere 10mal so viel Blut fliesst als durch andere Organe, ist es leicht erklärlich, dass sie für eine haematogene Infektion äusserst disponiert ist. Sie ist bei vorgeschrittener Lungentuberkulose häufig der Sitz von Miliartuberkeln. Nicht selten findet man die tuberkulösen Herde in Form von keilförmigen käsigen Streifen in den Pyramiden. Auch die Gefässtuberkulose mit dem Sitz im Mark, oder den Papillen, oder in den Nierenkelchen, und das erst sekundäre Ergriffensein der Rinde, spricht für eine haematogene Infektion. Auch wurden nicht selten in den Glomerulis Tbc. gefunden. Von hier aus kann es dann durch Rückstauung in den Harnkanälchen zu einer Verbrei-

[158]) s. fr. Anm.

[159]) Vgl. auch: Arnold J., Ueber Tub. d. Nieren. Virch. Archiv. Bd. 83. — Cropp, Ueber die Ausbreitung d. chron. Tub. in d. Niere. Diss. Göttingen 1902. — Goldberg, Ueber Nierentub. Referat im Zentralblatt f. innere Med. Nr. 45. 1897. — Israel, Ueber Nierentub. D. med. Wochenschr. Nr. 31. 1890.

tung der Tuberkulose von Mark zu Rinde kommen, wie dies neuerdings von Benda[160]) und Cropp[161]) beschrieben wurde. Auch Asch[162]) zeigte durch seine Tierversuche, dass intraarteriell injizierte Tbc. sehr schwere Läsionen in beiden Nieren setzten; neben Bildung von typischen Tuberkeln kam es zu Nekrose der gewundenen Harnkanälchen, zur Wucherung der Glomerulusepithelien und Proliferation des interstitiellen Gewebes.

Besonders stark ist die Zerstörung des Nierengewebes dann, wenn es durch käsige Massen zum Verschluss der Ureteren und zu Hydronephrose kommt. Ist der Prozess einseitig, so entsteht kompensatorische Hypertrophie der anderen Niere.

Was die primäre Nierentuberkulose betrifft, so fand ich in der ganzen Literatur nur einen einzigen, der in Virchows Jahrbüchern erwähnt ist. Derselbe ist von Stewart und Kelly[163]) veröffentlicht. Bei der 45 jährigen Frau fand man, ausser der beiderseitigen tuberkulösen Nephritis und Pyelitis, in keinem einzigen

---

[160]) cit. v. X. C. Kraemer.

[161]) Ueber die Verbreitung der chron. Tub. in d. Niere. Diss. Göttingen 1902. cit. v. Kraemer.

[162]) Asch P., Ueber das Schicksal der in die Nierenarterien eingebr. Tbc. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn und Sexualorg, Bd. XIV. 1903.

[163]) cit. v. L. O. Finkelstein. Beitrag zur Casuistik der Nierentub. Monatsber. für Urologie. VIII. H. 10. 1903.

Vgl. auch: Hagemann, Ein Fall von prim. Nierentub. mit sec. akut. Tub. Diss. Kiel. 1899.

Organe, auch nicht in Ureter oder Blase, tuberkulöse Herde.

Bei den von Thompson[164]), Biot[165]) u.a. veröffentlichten Fällen fand sich auch Tuberkulose der Lungen oder anderer Organe. Wahrscheinlich waren diese Herde jedoch sekundärer Natur.

Eine primäre Erkrankung der Nieren dürfte auch dann angenommen werden, wenn, wie von Israel[166]), Simon[167]), Kümell[168]) berichtet wird, nach Exstirpation der Niere volle Genesung eintrat.

Was die congenitale Infektion der Niere betrifft, so sind derartige Fälle in der Literatur zahlreich vertreten. So hat Hamill[169]) 54 Fälle primärer Nierentuberkulose bei Säuglingen und Kindern bis zu 14 Jahren zusammengestellt.

Baginsky[170]), Hansen[171]) und Bohm[172]) berichten ähnliche Fälle. Auch von Dufour[173]) wird ein Fall von Nierentuberkulose bei einem 3 jährigen Knaben, von Böhm[174]) ein solcher von Urogenitaltuberkulose bei einem 4 jährigen Knaben beschrieben.

Die Ureteren erkranken fast stets im An-

[164–165]) cit. v. Finkelstein.

[166–167]) cit. v. X. C. Kraemer.

[168]) XXXIII. Chir. Kongress. d. D. Ges. für Chirurgie. Berlin 1904.

[169–172]) cit. v. Kraemer.

[173]) cit. F. Probst.

[174]) cit. v. F. Probst.

schluss an die Nieren, wobei die Infektion durch den niederrieselnden Harn hervorgerufen wird. Wie schon oben erwähnt, werden dieselben auch oftmals übersprungen. Eine primäre Tuberkulose derselben wurde nie beobachtet.

Die Tuberkulose der Blase ist entweder die Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose, oder sie entsteht durch descendierende Infektion von der Niere aus. Eine Infektion von aussen auf dem Wege der Uryethra ist selten; bei der Kürze derselben ist diese Möglichkeit jedoch nicht von der Hand zu weisen[175]), zumal dann, wenn durch eine vorausgegangene Gonorrhoe, oder andere entzündliche Vorgänge, oder ein Trauma[176]) eine Schädigung der Urethral- oder Blasenschleimhaut eingetreten ist.

Eine solche Schädigung von Urethra und Blase kann meiner Meinung nach auch dadurch zustande kommen, dass bei kontinuierlichem Ausfliessen des Urins infolge einer bestehenden

---

[175]) Barlow, Beiträge z. Aetiologie, Prophylaxe und Therapie d. Cystitis. Arch. f. Dermatologie u. Syph. 1893.

Groenou van. Ueber d. Tub. d. Harnblase. Diss. 1892.

Vgl. auch: Casper C.: Die Tuberkulose d. Harnblase und ihre Behandlung. D. med. Zeitschr. XXIV. 1903. Nr. 7. p. 65—69.

Baudler V. Ueber Cystitis tub. Verh. Ges. Dtsch. Naturf. u. Aerzte. Karlsbad 1902. Teil 2. Hälfte 2. 1903. p. 499. Prager med. Wochenschr. 1903. 21.

[176]) Groenou van. s. obige Anm.

Blasenlähmung, eine Zersetzung desselben eintritt, wobei die Entzündung von Vulva auf Urethra bis zur Blase fortschreitet.

Dass durch Katheterisation und Masturbation eine Verschleppung der Tbc. in die Blase stattfinden kann, habe ich schon erwähnt. Ob eine Infektion durch Coitus möglich ist, ist zweifelhaft. Von den meisten Autoren wird diese Möglichkeit vollkommen geleugnet. Marchand[177]) beschreibt einen solchen Fall. Der tuberkulöse Prozess wird in solchen Fällen meist am Blasenhalse lokalisiert sein, während bei einer Infektion von der Niere aus durch bazillenhaltigen Urin die Tuberkulose zuerst an der Einmündungsstelle der Ureteren Platz greifen wird. Kommt eine Infektion auf haematogenem Wege zustande, so sitzt die Erkrankung meist am Fundus, nahe dem Blasenhalse. Für eine haematogene Infektion der Blase scheint mehr die Gelenk- und Knochentuberkulose in Frage zu kommen als die Lungentuberkulose, welch' letztere ihre Metastasen meist in die Genitalorgane machen soll.

Wie die Untersuchungen von Casper[178]) zeigten, kann die Blasentuberkulose auch als selbständige, primäre Erkrankung auftreten.

Die gesunde Blasenschleimhaut ist freilich für Tbc. äusserst widerstandsfähig. So fand Roov-

[177]) cit. v. Mosler: Tuberkulose d. weibl. Genit. Diss. Breslau 1883.

[178]) Monatsschr. f. Urologie. VIII. 1903. S. 106.

sing[179]) nach Einspritzung von Tbc. Reinkulturen in die Blase eines Kaninchens keine Wirkung. Experimentell lässt sich eine Blasentuberkulose erst dann erzeugen, wenn die Blasenwand durch mechanische oder sonstige Reizung verletzt ist.

In früherer Zeit wurde die Tuberkulose der Harnröhre[180]) als eine überaus seltene Krankheitserscheinung betrachtet. In neuerer Zeit sind jedoch mehrere solche Fälle beschrieben. Meist handelt es sich jedoch um Männer.

Ich erwähne zuerst den von Virchow-Hirsch angegebenen Fall, dann die von Rayer[181]), der in seinem Werke über Nierenkrankheiten 3 Fälle beschrieben hat. Auch Ricord[182]), Dufour[183]), Solowoitschnik[184]) u. a. beschreiben Fälle von Urethraltuberkulose. In neuester Zeit wurden diesen von Hallé und Motz[185]) weitere 13 angegliedert, wovon freilich nur 4 auf Frauen kommen.

---

[179]) Roovsing: Die Blasenentzündungen und ihre Aetiologie. 1890.

[180]) Vgl. auch: Ahrens, Die Tub. der Harnröhre. 1891. — English, Ueber tub. Urethritis u. Periur. Wien 1891. — Fränkel, Ein Fall v. Tub. d. weibl. Harnblase u. Harnröhre. Virch. Arch. XCI. — Lebert, Die tub. Entzündung der Urethra. Ziemssens Handbuch IX. 1878. — Craciunescu A., Ein Fall v. Tub. d. Urethra. Pester med. chir. Presse. Jahrg. XXXXIX. Nr. 11. p. 245—248.

[181]) cit. v. Halée u. Motz, s. u. Anm.

[182–184]) cit. v. Halée u. Motz, s. u. Anm.

[185]) Contribution à l'anatomie path. de la tuberculose de l'appareil urinaire. Ann. des mal. gén. urin. 1902. Nr. 13 u. 14. Referat im Monatsber. f. Urologie. Bd. VIII. 1903. S. 81.

Nach diesen Ausführungen, welche die zur Zeit herrschende Anschauung über die Art und Weise der tuberkulösen Infektion, sowie ihre Ausbreitung im Harn- und Geschlechtsapparat des Weibes praecisieren sollen, lasse ich die Mitteilung eines Falles folgen, der am 22. III. 1904 im pathol.-anatomischen Institut der Universität München zur Sektion gelangte, und der mir von Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger in dankenswerter Weise zur Bearbeitung überwiesen wurde.

Marie Z. aus M., Söldnersfrau, 28 Jahre.
Gynäk. Abteilung der chirurgischen Klinik.
Ableben: 21. März 1904, 3 Uhr p. m.
Sektion: 22. März 1904, Vormittags. Sektionsprotokoll Nr. 256.

Anamnese:

Die M. Z., geboren am 31. I. 1876, ist das dritte Kind unter weiteren 14 Geschwistern. Davon leben 6, die anderen starben an Kinderkrankheiten. Die Mutter ist derzeit 56 Jahre alt und vollkommen gesund, der Vater, ebenfalls gesund, kam vor 3 Jahren im Alter von 52 Jahren durch einen Unfall ums Leben. Abgesehen von ihrem jetzigen Leiden war die Z. nie krank. Sie trat mit 13 Jahren bereits in Dienst, bekam rechtzeitig die Menstruation, die ohne Beschwerden verlief.

Ihrem jetzigen Manne gebar sie 1897 einen Knaben, der lebt und gesund ist.

Der Mann ist $33^1/_2$ Jahre alt und war nie krank. Er ist das 8. von 10 Kindern, die alle leben und gesund sind. Sein Vater starb mit 86 Jahren an Altersschwäche, seine Mutter mit 63 Jahren an einem Schlaganfall. Der Mann gibt zu, dass sie während der Ehe, wegen ärmlicher pekuniärer Verhältnisse, behufs geringerer Kinderzahl, coitus interruptus trieben.

Was die Entstehung eines Uterusprolapses der Patientin betrifft, so lässt sich nichts genaues darüber eruieren. Die ersten Symptome desselben werden in das Jahr 1900 verlegt. Er soll ganz allmählich, infolge der schweren Arbeit von Kindheit auf und der vorausgegangenen Gravidität entstanden sein.

Am 5. Juli 1902 will die Patientin einen Unfall erlitten haben, derart, dass sich infolge Ueberanstrengung beim Aufheben eines schwer mit Heu beladenen Schubkarrens, unter starkem Stechen im Unterleib, der seit 2 Jahren bestehende Uterusprolaps so sehr verschlimmerte, dass infolge seines Druckes auf die Blase eine Blasenlähmung und beschleunigter, unwillkürlicher Urindrang zustande kam.

Die Blasenlähmung sei sofort, im Momente des Hebens der Last eingetreten, d. h. es habe sich in demselben Augenblick Urinträufeln, welches von da ab fortbestand, eingestellt. Seit diesem Unfall sei sie in der Ausübung schwererer Arbeit gehindert und unfähig eine Last zu tragen.

Einzig wegen dieses Zustandes begab sich die

Patientin in Behandlung von Herrn Dr. F. in E.

Die Untersuchung ergab eine incontinentia urinae. Die Blase war nie gefüllt, sondern der Urin träufelte stets aus der Urethra. Symptome irgend welcher Blasenerkrankung waren nicht vorhanden; am übrigen Körper liess sich nichts pathologisches finden. Es bestanden weder objektive noch subjektive Symptome einer etwa vorhandenen Lungenerkrankung. Die Diagnose lautete auf Läsion des Blasenzentrums im Lendenmark. Therapie: Elektrizität.

Da aber doch an die Möglichkeit gedacht werden musste, dass der Grund für die Blasenlähmung in dem prolapsus uteri zu suchen sei, so begab sich die Patientin auf den Rat des Arztes nach München, um sich einer Operation zu unterziehen. Sie kam zuerst in die Universitäts-Frauenklinik, dann im Februar 1903 in die II. gynäk. Klinik (Abteilung rotes Kreuz).

Hier wurde der Prolaps durch Colporhaphia anterior und Colpoperineoplastik beseitigt. Die Blasenlähmung blieb jedoch bestehen.

Das Cystoskop wurde wiederholt, aber stets ohne Erfolg angewandt.

Ein später aufgenommener Status ergab:

Die Patientin ist stark abgemagert, die Untersuchung von Herz und Lunge ergibt nichts pathologisches; es besteht kein Husten. Die subjektiven Angaben, sowie die Untersuchung des Urins weisen auf eine heftige Cystitis. Die Proben auf Eiweiss und Zucker, sowie die Diazoreaktion sind negativ. Es bestehen geringe Temperaturerhöhungen bis zu 38°.

Therapie: Blasenspülungen, Urotropin, Salol, Chenopod.

Eine Besserung trat aber auch darauf hin nicht ein.

Nach 11 wöchentlicher vergeblicher Behandlung, also ungefähr Anfang Mai 1903 wurde die Patientin entlassen.

Sie begab sich darauf wieder in Behandlung von Herrn Dr. F. in E.

Ein später aufgenommener status ergab:

Trotz geglückter Operation ist die Blasenlähmung geblieben. Die Blase ist nie gefüllt.

Es besteht jetzt eine Cystitis.

Herz- und Lungenbefund sind negativ, kein Husten, Auswurf oder Nachtschweiss. Therapie: Blasenspülungen.

Was die subjektiven Angaben der Patientin betrifft, so fühlte sich diese stets ganz gesund, abgesehen von dem Urinträufeln. Sie verrichtete leichtere Arbeiten ohne Beschwerden.

Später stellten sich jedoch Schmerzen von seiten der bestehenden Cystitis ein.

Vom 4. X. 1903 ab, an welchem Tage die Frau noch bei gutem Wohlbefinden den 4 km langen Weg zum Arzte zurückgelegt hatte, entzog sie sich der ärztlichen Behandlung.

Im Februar 1904 hatte sich der Zustand der Patientin derart verschlimmert, dass sie am 3. März in die II. gynäk. Klinik nach München gebracht werden musste.

Die Untersuchung, welche wegen der heftigen Schmerzen auf das nötigste beschränkt wurde, er-

gab: Die äusserst abgemagerte und blasse Patientin macht den Eindruck einer schwer Kranken.

Ueber der linken Lungenspitze ist der Schall gedämpft, das Atmungsgeräusch unbestimmt.

Links hinten unten sausendes Bronchialatmen und klingendes Rasseln.

Das Abdomen ist eingesunken und sehr druckempfindlich. Die Vulva ist ödematös, die Labien sind gerötet.

Es besteht ständiges Urinträufeln. Der Urin enthält reichlich Eiter mit etwas Blut gemischt. Die Eiweissprobe ist positiv, Zucker- und Diazoreaktion sind negativ.

Im hinteren Douglas ist eine Resistenz. Der Uterus ist druckempfindlich, nach hinten verklebt und nicht genau abzutasten.

Die Reflexe sind in Ordnung, Sensibilitätsstörungen und Lähmungen sind nicht vorhanden.

Die Patientin hat Fieber zwischen 37 und 38.5° mit ziemlich tiefen Remissionen. Puls zwischen 80 und 110°. Husten gering.

Das Allgemeinbefinden der Frau verschlechterte sich von nun an zusehends. Der Appetit war sehr gering, es bestanden häufige Diarrhoen, einmal kam es auch zu einem uraemischen Anfall.

In dem sehr spärlichen Sputum waren am 11. III. Tbc. nachgewiesen worden. Am 20. März exitus letalis.

Klinische Diagnose:

Tuberkulose der Lungen, der Blase und des Peritoneums.

Sektionsprotokoll: (Nr. 256. 1904)

Hochgradig abgemagerte weibliche Leiche

mit schwach entwickelter Muskulatur und atrophischen mammae. Die Totenflecke sind reichlich, die Totenstarre ist erhalten.

Beim Eröffnen des Abdomens quillt aus demselben ca. $^1/_2$ lt. trüber Flüssigkeit.

Die Dünndarmschlingen sind unter sich verwachsen, die unteren von diesen im kleinen Becken adhärent. Die Darmserosa selbst ist mit einem eitrig fibrinösen Belag bedeckt.

Der Rippenbogen wird vom Magen um Handbreite, von der Leber um Fingerbreite überragt.

Zwerchfellstand rechts unterer Rand der IV., links unterer Rand der V. Rippe.

Der Herzbeutel liegt über handtellergross vor. In demselben sind ca. 2 Esslöffel klarer Flüssigkeit.

Die linke Pleura ist besonders hinten und oben stark mit der Brustwand verwachsen.

Auch die rechte Pleura ist zum Teil adhärent.

Organe der Respiration: Die linke Lunge ist klein. Im Oberlappen an der Spitze finden sich mehrere verkäste, zum Teil verkalkte Herde von Kirschkerngrösse, in anthrakotisch induriertem Gewebe liegend.

Im Unterlappen sind spärliche Knötchen. Der Luftgehalt des stark ödematös durchtränkten, collabierten Gewebes von milzähnlicher Consistenz, ist völlig aufgehoben.

Die Bronchialdrüsen sind anthrakot.

Die rechte Lunge ist klein und verhältnismässig schwer. Ihre Pleura ist mit Auflagerungen versehen.

Im Oberlappen sind mehrere alte, verkäste, von narbigem Bindegewebe umgebene Herde, die zum Teil verkalkt sind. Das dazwischenliegende Gewebe ist lufthaltig.

Im Mittel- und Unterlappen mit stark reduziertem Luftgehalt und milzähnlicher Consistenz sind zahlreiche submiliare Knötchen und Knötchenherde, die zum Teil ebenfalls von fibrösem Gewebe umgeben sind, verstreut.

Die peribronchialen Lymphdrüsen sind anthrakot.

Organe der Zirkulation: Das Herz ist sehr klein.

Das Epicard undurchsichtig, verdickt, das subepicardiale Fettgewebe grösstenteils geschwunden.

Sämtliche Vorräume sind stark verkleinert. Der Muskel ist blass, Endocard, Klappen und grosse Gefässe ohne Befund.

Masse:

L. Ventr.-Höhe	8.6
R. „ „	8.9
L. „ Dicke	0.8
R. „ „	0.2
Aortenumfang	5.6
Pulmonalumfang	7.2
Mitralis	8.3
Tricuspidalis	9.3.

Leber: Ziemlich gross, an der Oberfläche mit einer eitrigen Pseudomembran bedeckt. Auf der Schnittfläche ohne Befund. Die Gallenblase ist

ausgedehnt und mit dünnflüssiger, gelber Galle angefüllt.

Die Milz ist in einen jauchigen Abscess eingebettet. Ihre Schnittfläche ist von rötlicher Farbe, die Pulpa ist zurücktretend, das Gerüst deutlich, die Follikel erkennbar.

Verdauungskanal: Der Magen ist stark ausgedehnt und enthält kotigen Inhalt.

In der Cardiagegend findet sich eine handtellergrosse, gelbe Verdickung der Mucosa. Innerhalb derselben sind mehrere oberflächliche Substanzverluste, und eine für einen Bleistift durchgängige Perforation. Die Rückwand dieser gelben Partie wird gebildet von einem von der Cardia bis zur Milz sich erstreckenden Abscess, in welchen die Magenperforation direkt einmündet.

Im unteren Dünndarm und im Dickdarm ist nur wenig Inhalt. In ersterem sind mehrere oberflächliche Substanzverluste.

Die Schleimhaut ist blass. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind nur stellenweise vergrössert.

Das Rectum ist von zahlreichen kleinen und grösseren Ulcerationen mit überhängendem Rande und zerfressenem Grunde durchsetzt.

Eine talergrosse Ulceration, handbreit oberhalb des Anus, durchsetzt die ganze Darmwand und kommuniziert mit einem am Grund des Douglas liegenden, hühnereigrossen, mit gelbem Eiter angefüllten Abscess. Derselbe liegt der hinteren Wand des Uterus auf.

Harnapparat: Die rechte Niere ist von mittlerer Grösse; ihre Fibrosa ist leicht abzieh-

bar. Die Schnittfläche ist saftig glänzend und von deutlicher Zeichnung.

Das Hilusfettgewebe ist nicht vermehrt.

Das Nierenbecken ist wenig, der Ureter dagegen stark ausgedehnt.

Die linke Niere ist doppelt so gross als die rechte. Ihre Kapsel ist verdickt und schwer abziehbar. An der Oberfläche finden sich zahlreiche gelbe Knötchen, welche zum Teil konfluieren und so grössere Herde bilden. Beim Einschneiden entleert sich aus dem stark erweiterten Nierenbecken eine reichliche Menge dünnflüssigen Eiters. Seine Schleimhaut ist stark verdickt und in eine 2—3 mm dicke, gelbe, vollständig verkäste Fläche umgewandelt. Die Nierenkelche sind stellenweise in grösserer Ausdehnung in den käsigen Zerfallsmassen aufgegangen. Vom Nierenbecken aus ziehen die Reste der Kelche hinauf, divergierende gelbe Stränge, die ebenfalls stellenweise konfluieren und so zur Bildung kleiner Käseherde führen.

Die Niere selbst bildet einen grossen Eitersack. Das Nierenparenchym ist stark reduziert, der kleine Rest desselben, wie auch die Rinde, sind durchsetzt von zahlreichen, zum Teil konfluierenden Knötchen.

Der Ureter ist stark verdickt, sein Lumen völlig verkäst.

Die Blase ist in eine kinderfaustgrosse, dicke Wandung umgewandelt. Ihre völlig verkäste Schleimhautoberfläche stellt eine grosse Ulceration dar. An einzelnen Stellen haben sich an den

käsigen Wandungen feine Konkremente niedergeschlagen.

Genitalorgane: Der Uterus ist klein, seine Schleimhaut stark gerötet und durchsetzt von sehr dicht stehenden, bis erbsengrossen oberflächlichen Substanzverlusten mit käsigem Grunde.

Beide Tuben sind stark verdickt, die Schleimhaut gerötet, nur stellenweise ulceriert. Unter der Schleimhaut sind zahlreiche submiliare Knötchen erkennbar.

Den Inhalt bilden grösstenteils käsige Massen.

Zentralnervensystem: Der Schädel wurde nicht geöffnet, das Rückenmark ist ohne Befund.

Gewichte:

Körpergewicht	32 kg
Linke Lunge	280 g
Rechte Lunge	500 g
Leber	2370 g
Milz	200 g
Linke Niere mit Kapsel	670 g
Rechte Niere	160 g
Körperlänge	149 cm.

Anatomische Diagnose:

Herdförmige Tuberkulose beider Lungen mit Atelectase beider Unterlappen.

Hochgradige tuberkulöse, verkäsende Nephritis und Pyelitis links.

Tuberkulös nekrotische, jauchige Cystitis.

Nebenbefunde: Ausgedehnte Darmtuberkulose.

Tuberkulöses Ulcus des Rectum.

Bildung eines subphrenischen Abscesses mit sekundärer Perforation in den Magen.

Tuberkulöse Peritonitis.

Tuberkulöser Abscess im Douglas.

Tuberkulöse Metritis und Salpingitis.

Kritische Betrachtung:

Der Fall verdient durch die ihn begleitenden Nebenumstände doppeltes Interesse.

Wenn wir heute auf dem Standpunkt stehen, dass, ich darf wohl sagen, in 90% aller Fälle die Tub. des Harn- und Geschlechtsapparates beim Weibe als eine sekundäre, von den Lymphdrüsen oder der Lunge ausgehende Erkrankung aufzufassen ist, in diesem Falle mag mir die Annahme dieser Art der Infektion ungerechtfertigt erscheinen.

Nicht nur, dass für eine hereditäre Belastung, eine berufliche Disposition oder frühere Krankheiten, welche eine Disposition zu Lungentuberkulose geschaffen hätten, keine Anhaltspunkte vorhanden sind, der Verlauf der Krankheit zeigt einen derart schleppenden Charakter, dass sich einem der Gedanke an ein primäres, chronisches Leiden des Urogenitalapparates geradezu aufdrängt.

Dazu die vorhergegangene Erkrankung.

Die Frau acquiriert einen Prolaps. In ärmlichen Verhältnissen lebend ist sie gezwungen jedenfalls bald nach der Entbindung ihre Arbeit wieder aufzunehmen.

Wenn auch erst drei Jahre nach der Geburt die ersten greifbaren Symptome desselben auf-

traten, so sind trotzdem die während und nach der Geburt aufgetretenen schädigenden Einflüsse als ursächliche Momente aufzufassen.

Während seines 2 jährigen tatsächlichen Bestehens hatte er jedenfalls an Grösse derart zugenommen, dass er die Frau bei der Arbeit hindern konnte.

Wie es bei den unteren Volksklassen Sitte ist, er wird mit den unreinen Händen, nachdem man vielleicht kurz zuvor mit womöglich tuberkulösen Kühen zu tun hatte, zurückgepresst.

Im Juli 1902 tritt infolge einer Ueberanstrengung plötzlich eine Blasenlähmung ein, die von dem bestehenden Prolaps insofern unabhängig ist, als sie auch nach dessen operativer Beseitigung bestehen blieb.

Bei der allgemeinen Gültigkeit der anamnestischen Daten drängt sich jedem kritischen Betrachter des ganzen Sachverhaltes die Frage auf: Hatte die incontinentia urinae nicht schon vorher bestanden, wurde sie nicht von den armen Leuten, welche um das tägliche Brot zu kämpfen hatten, eventuell dazu benutzt, um unter dem Deckmantel eines Unfalles eine finanzielle Unterstützung zu erreichen? Der Versuch dazu wurde auch wiederholt unternommen.

Leider konnten mir die diesbezüglichen Akten nicht zur Verfügung gestellt werden. Dieselben wurden von der betreffenden Berufsgenossenschaft der II. gynäkol. Klinik vorläufig überlassen. Ich weiss nur so viel, dass auf verschiedene ärztliche Atteste hin das Gesuch von der Berufsgenossenschaft abschlägig beschieden, später aber von dem

Landesversicherungsamt eine Rente von 50% gewährt wurde.

Eine Aufklärung in diesem Punkte wäre insofern von Belang gewesen, als es sich darum handelt, ob die Blasenlähmung nicht hervorgerufen wurde durch eine bereits bestehende chronische Cystitis, deren subjektive und objektive Symptome so geringfügiger Natur sein konnten, dass sie leicht übersehen wurden,[186]) zumal eine mikroskopische und cystoskopische Untersuchung nie vorgenommen wurde, da ja scheinbar auch keine Veranlassung dazu vorhanden war; oder, ob die Blasenlähmung nicht die Folge einer beim Geburtsakt gesetzten Verletzung war. Das plötzliche Tiefertreten des Prolapses bei dem Unfalle

---

[186]) Einen Fall, der diese Möglichkeit beweist, finde ich bei J. Preindesberger: Cystitis tub. vesicae. Sektio alta. (Wien. klin. Rundschau Nr. 3 1903).

Ich entnehme daraus folgendes:

Die 14 jährige Patientin uriniert bis 30 mal während des Tages; ausserdem besteht continuierliches Harnträufeln.

Der mit Katheter entnommene Harn ist trüb und reagiert sauer. Im Sedimente finden sich Blasenepithelien und rote Blutkörperchen. Ekzem der Vulva. Der Zustand besserte sich auf eine lokale Behandlung hin derart, dass der Harndrang nachliess, das Harnträufeln aufhörte.

Nach ca. 4 Monaten kam die Patientin jedoch wegen erneuter Schmerzen wieder in das Krankenhaus, und es wurde jetzt die Sektio alta und Excochleatio et Exstirpatio partialis mucosae vesicae gemacht. Auf die näheren Details der Operation will ich hier nicht näher eingehen; ich will nur bemerken,

konnte die Symptome der Blasenlähmung derart verstärkt haben, dass es den Eindruck gewann, dass dieselbe eigentlich jetzt erst zum Ausbruch gekommen war, wodurch sich die Patientin veranlasst sah, zum Arzte zu gehen.

Die plötzlich auftretenden Schmerzen könnten ja mit der bestehenden fixierten retroflexio uteri in Zusammenhang gebracht werden.

Wenn dieses Trauma genügte, um eine derartig schwere Verletzung des Rückenmarkes hervorzurufen, so ist es doch ein merkwürdiger Zufall, dass die Läsion einzig und allein auf das Blasenzentrum beschränkt blieb. Für eine schwerere Verletzung ergab auch der Autopsiebefund keine Anhaltspunkte.

Für die Genese des Krankheitsfalles und ihre weitere Beurteilung ist dies jedoch weniger von

---

dass bei der Besichtigung mit Ausnahme des Blasenscheitels die ganze Blasenschleimhaut eine grobkörnige, dunkelgerötete, leicht blutende Oberfläche zeigte. Dem Verlauf des linken Ureter entsprechend fand sich ein etwa $2^1/_2$ cm lange, $^1/_2$ cm breiter polypenartiger Wulst der Schleimhaut, welcher die Uretermündung dieser Seite überlagerte. Der Teil der Blase, welchem das Peritoneum anliegt, war auffallenderweise ohne tuberkulöse Veränderungen, dieselben waren am Blasenhalse (!) am deutlichsten. Deutliche Ulcerationen waren nicht vorhanden.

Die Blasenschleimhaut wurde excochleiert, der Wulst excidiert, und es blieb an Stelle der Operationswunde eine kleine Fistel zurück. Die Harnentleerung erfolgte teils in einzelnen Mictionen, teils durch Urinträufeln (!), teils durch die Fistel. Nach 8 Monaten war die Patientin noch völlig wohl, der Harn war noch leicht getrübt und ohne Blut. Tuberkb. wurden nicht gefunden.

Belang. Auch in der Voraussetzung, dass in Wirklichkeit eine Läsion des Blasenzentrums die Ursache der Blasenlähmung war, könnte die Annahme einer primären Blasentuberkulose zu Recht bestehen.

Der kontinuierlich ausfliessende Urin rief bei der vielleicht wenig grossen Reinlichkeit infolge seiner Zersetzung eine Entzündung der Vulva hervor, welche sich allmählich in Urethra, ja selbst bis in die Blase fortsetzen konnte, besonders dann, wenn vielleicht der Versuch gemacht wurde durch Binden das lästige Abfliessen des Urins zu verhüten.

Die Urethramündung selbst war durch die den Prolaps zurückdrängenden Finger einer stetigen Infektion ausgesetzt.

Die Möglichkeit also, dass die Tbc. in die Urethra und selbst bis in die Blase gelangten, ist jedenfalls gross.

Aber wenn die Tbc. auch auf diese Weise nicht dorthin gelangen konnten, so war ja später durch die wiederholt vorgenommene Einführung des Cystokops eine Verschleppung oft genug ermöglicht.

Dann freilich war die tuberkulöse Cystitis bedeutend jüngeren Datums, und die so schnell eingetretenen Symptome liessen sich dadurch erklären, dass durch eine schon vorher bestandene Entzündung der Blasenschleimhaut eine Ansiedelung der Tbc. und deren rapides Umsichgreifen erleichtert wurde.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Blase waren so hochgradig, dass die

Wahrscheinlichkeit einer primären Erkrankung derselben noch gewinnt, wenn dies auch nicht als Beweis dafür angeführt werden darf, wie ich schon früher erwähnt habe.

Tuberkulöse Lymphdrüsen waren nicht da. Es konnte sich also nur noch um eine eventuell primäre Lungentuberkulose handeln, bei welcher freilich meist auch tuberkulöse Bronchialdrüsen gefunden werden.

Zwar waren in den Lungen verkalkte, also ältere Herde. Die Verkalkung müsste also eingetreten sein zu einer Zeit, wo die Blasentuberkulose bereits bestand, das hiesse also so viel, als der sekundäre Fall ist in seinen Erscheinungen dem primären überlegen.

Diese Möglichkeit ist ja nicht von der Hand zu weisen, nur möchte ich betonen, dass die tuberkulösen Veränderungen der Lungen im Verhältnis zu denen aller übrigen Organe so geringe waren, dass es sehr unwahrscheinlich erscheint, dass tuberkulöse Veränderungen an denselben schon bestanden zu einer Zeit, wo der Urogenitalapparat noch gesund war. Die Lungen müssten also für eine Tuberkulose disponiert sein. Dann hätte aber der Prozess in dem durch das spätere Leiden so geschwächten und widerstandslosen Organismus viel rapidere Fortschritte gemacht; auch die vereinzelten kirschkerngrossen Herde des Oberlappens und die submiliaren Knötchen des Mittel- und Unterlappens machen den Eindruck einer späteren haematogenen Miliartuberkulose.

Denn noch im Februar 1903, also über ein

Jahr vor dem exitus letalis, als sich bereits die Symptome einer Cystitis eingestellt hatten, als bereits die Abmagerung und die Temperatursteigerungen auf ein schwereres Leiden deuteten, wurden Lunge und Herz noch gesund befunden.

Nach meiner Meinung hatte also entweder früher bei der Patientin eine Tuberkulose bestanden, welche zur Ausheilung gelangte, oder die metastatisch gesetzten Herde in den Lungen kamen infolge ihrer geringen Disposition teilweise zur Ausheilung.

Auch ist eine von der etwa schon bestehenden Lungentuberkulose unabhängige, sozusagen wieder primäre Infektion der Harnblase nicht ganz auszuschliessen.

Selbst im Oktober 1903, also ca. $5^1/_2$ Monate, nachdem die Patientin nach 11 wöchentlicher vergeblicher Behandlung aus dem Krankenhause entlassen worden war, und ca. 8 Monate nachdem bereits die Symptome einer Cystitis bestanden, fühlte sich die Patientin noch verhältnismässig wohl und hatte keine Zeichen einer etwa bestehenden Lungentuberkulose.

Erst 5 Monate später, im März 1904, nachdem die Blasentuberkulose bereits ein Jahr bestand, 17 Tage vor dem exitus letalis, hatte sich das Befinden der Patientin derart verschlimmert, dass sie das Krankenhaus wieder aufsuchen musste. Jetzt erst fand man die ersten Symptome einer bestehenden Lungenerkrankung, nachdem bereits im ganzen Körper tuberkulöse Herde verbreitet waren. In dem spärlichem Sputum waren nur einmal Tbc. nachgewiesen worden, der Husten

war gering, die Zerstörung der Niere hatte bereits einen uraemischen Anfall ausgelöst, aus der Urethra entleerte sich reichlicher Eiter, die bestehenden Diarrhoen liessen auf eine Darmtuberkulose schliessen, die Druckempfindlichkeit des Abdomens liess eine Peritonitis vermuten, der tuberkulöse Abscess im Douglas präsentierte sich in Form einer fühlbaren Resistenz, es bestand Fieber und Pulsbeschleunigung.

Hiergegen liesse sich ins Feld führen, dass die Cystitis von Anfang an gar nicht tuberkulöser Natur war, sondern dass erst später in dem eben disponierten Organ die haematogen von der Lunge verschleppten Tbc. Fuss fassten.

Diese Möglichkeit wäre von den vorgebrachten die nächstliegende. Da aber eine isolierte tuberkulöse Embolie der Blase für unwahrscheinlich gilt, so hätte es sich zunächst um eine Ausscheidungstuberkulose der Niere handeln müssen, mit erst sekundärer Infektion der Blase.

Gegen eine von den Lungen ausgehende haematogene Infektion der Blase allein sprechen nicht nur die geringen tuberkulösen Veränderungen der Lungen, ungeachtet dessen, dass sich nie irgendwelche Anhaltspunkte für deren Erkrankung ergaben, sondern auch der äusserst chronische Verlauf des Leidens. Die häufige Möglichkeit einer äusseren Infektion der Urethra, einer solchen der Blase durch das Cystoskop, dürften für eine primäre Blasentuberkulose schwer in die Wagschale fallen.

Die Frage, ob von der Niere aus eine Blaseninfektion stattfand, möchte ich völlig verneinen,

ganz abgesehen davon, dass sich eigentlich gar keine Anhaltspunkte bieten für eine primäre Nierentuberkulose, nachdem doch selbst eine sekundäre Infektion der Blase von Lunge oder Lymphdrüsen aus als unwahrscheinlich zu betrachten ist.

Die Zerstörung des Nierengewebes gelangte vielleicht erst zu dieser Ausdehnung, nachdem durch käsigen Verschluss der vesicalen Uretermündung eine Hydronephrose sich gegeben hatte, wie sie ja das gesunde rechte Nierenbecken ebenfalls bereits aufweist.

Dafür spricht auch die Zerstörung der Nierenkelche, und die erst von ihnen aus sich erstreckende Zerstörung des Nierengewebes. Von hier aus erfolgte dann die Infektion der Rinde.

Ausserdem ist erst durch die neuesten experimentellen Untersuchungen[187]) die Häufigkeit einer haematogenen Infektion der Niere von der Blase aus erwiesen.

Da nun, wie wir oben gesehen haben, ein ascendierendes Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses für nahezu ausgeschlossen gilt, bleibt also nur der haematogene Weg für die Niereninfektion übrig.

Die Infektion des Ureter erfolgte dann durch den niederrieselnden Harn.

Der haematogene Ursprung der Genitaltuberkulose ist schon durch das zahlreiche Vorhanden-

[187]) Sakata K. (Japan), Experimentelle Beiträge zur haemat. Niereninfektion von den Harnwegen, insbesondere von d. Blase aus. Monatsschr. f. Urologie VIII. 1903. S. 321.

sein der submiliaren Knötchen, die allmählich bis zu Erbsengrösse anwuchsen, erwiesen.

Auch die gleichmässige, schnelle Verbreitung der exsudativen, eitrigen Peritonitis lässt eine haematogene Infektion ausser allem Zweifel. So viel ist ohne Frage, dass sie erst neuesten Datums war und daher für die Aetiologie der Krankheit ausser Betracht kommt. Das tuberkulöse Geschwür des Magens kam erst durch die Perforation des subphrenischen Abscesses in diesem zustande.

Die Ausdehnung der Darmtuberkulose ist verhältnismässig gering; die im unteren Dünndarm vorhandenen Substanzverluste sind erst entstanden, nachdem das infektiöse Material des perforierten subphrenischen Abscesses dahin gelangt war.

Die Infektion des Rectum erfolgte weiterhin per continuitatem vom Douglas aus, der, wie wir ja oben gesehen haben, bei tuberkulöser Peritonitis fast stets ergriffen ist.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind nur stellenweise vergrössert, nicht verkäst.

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 27. November 1877 zu Hechingen in Hohenzollern geboren. Er verliess im Herbst 1898 das humanistische Gymnasium zu Reutlingen mit dem Zeugnis der Reife, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach Besuch der Universitäten München, Tübingen und Kiel bestand er im Frühjahr 1901 das Tentamen physicum. Hierauf bezog er die Universitäten Berlin und München und vollendete hier am 10. März 1904 sein ärztliches Staatsexamen. Er erhielt seine Approbation als Arzt, datiert: München, den 22. April 1904.